



BOSTON
MEDICAL
LIBRARY.

Loaned by
Dr E. S. Foster
1901
No. 10.

13. D. 58.

Elliott P. Joslin



Digitized by the Internet Archive
in 2011 with funding from
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School

Die
ZUCKERKRANKHEIT
und
ihre Behandlung

von

Professor Dr. **Carl von Noorden,**

Oberarzt am städtischen Krankenhause in Frankfurt a. M.

Dritte

vermehrte und veränderte Auflage.

Berlin 1901.

Verlag von August Hirschwald.

NW. Unter den Linden 68.

Uebersetzungsrecht vorbehalten.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die freundliche Aufnahme, die der vor 2 $\frac{1}{2}$ Jahren erschienenen 1. Auflage des Buches zu Teil wurde, berechtigt mich, jetzt mit einer neuen Auflage vor die Oeffentlichkeit zu treten.

In der Zwischenzeit sind keinerlei grundlegende neue Gesichtspunkte für die Krankheitslehre des Diabetes mellitus gewonnen worden. Doch sind zahlreiche wichtige Arbeiten erschienen, die sich mit der Symptomatologie der Krankheit beschäftigen.

Beim Vergleich der beiden Auflagen wird man finden, dass der klinische Teil des Buches, der in der ersten Auflage nur cursorisch behandelt war, erheblich erweitert und vervollständigt ist. Ich konnte mich dabei zumeist auf eigene Erfahrungen stützen.

Zur statistischen Verwertung für gewisse Fragen standen mir 353 Beobachtungen zur Verfügung (abgeschlossen am 1. Januar 1898). Der grösste Teil der Patienten (mehr als 200) unterstanden langdauernder, mehrwöchentlicher bis mehrmonatlicher, klinischer Beobachtung und Behandlung. Die hierbei gewonnenen Erfahrungen machten es notwendig, den therapeutischen Teil des Buches gründlich umzuarbeiten. In den Principien wird man freilich keine wesentlichen Unterschiede gegen früher finden; im einzelnen sind aber die therapeutischen Regeln vielfach umgestaltet und mehr auf die praktischen Bedürfnisse zugeschnitten.

Für die gewissenhafte Mitbeobachtung und Mitbehandlung der Kranken, in der von uns gemeinsam geleiteten diätetischen Klinik, und für die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung der Krankengeschichten bin ich meinem Freunde und Collegen Dr. E. Lampé zu grossem Danke verpflichtet.

Februar 1898.

Carl von Noorden.

Vorwort zur dritten Auflage.

Dank dem freundlichen Interesse, das der zweiten Auflage dieses Buches entgegengebracht wurde, darf ich dasselbe schon jetzt zum dritten Male in die Welt hinausschicken.

Einige Capitel sind von Grund aus umgearbeitet worden, z. B. der Abschnitt über Acetonkörper. Auf vielfachen Wunsch ist eine besondere Besprechung der wichtigsten Nahrungsmittel in dem Capitel über Therapie eingeschaltet worden.

Die zahlreichen Veränderungen gründen sich auf immer reichere persönliche Erfahrung und auf die Berücksichtigung der in den umfassenden Werken von Naunyn und von Külz niedergelegten Beobachtungen und Anschauungen.

Für die statistischen Angaben sind, wo nicht anderes erwähnt seit 1. Januar 1898 bis 1. Januar 1901 ausschliesslich Fälle benutzt worden, die teils im Krankenhaus, teils in Privatklinik klinischer Beobachtung unterstanden.

Unter Anrechnung der schon für die zweite Auflage verwerteten Krankenjournale beruhen meine Zahlen auf 141 Fällen ambulanter und 509 Fällen klinischer Beobachtung und Behandlung.

Januar 1901.

Carl von Noorden.

Inhalt.

Einleitung.

	Seite
1. Definition	1
2. Geschichte der Krankheit	2

Erstes Capitel.

Die Physiologie und allgemeine Pathologie des Zuckerhaushalts	4
I. Die Kohlenhydrate der Nahrung und ihre Resorption	4
II. Die Glykogenbildung aus Kohlenhydraten	6
III. Die Glykogenbildung aus Eiweiss	8
IV. Schicksale der Kohlenhydrate bei gewöhnlicher Ernährung.	9
V. Schicksale der Kohlenhydrate bei Kohlenhydratmangel (Glykogenverarmung; Zuckerbildung aus Fett)	10
VI. Schicksale der Kohlenhydrate bei Kohlenhydratüberfluss	12
1. Glykogenspeicherung	12
2. Fettbildung aus Kohlenhydrat	12
3. Alimentäre Glykosurie	13
4. Puerperale Lactosurie	15
VII. Die hepatogenen Glykosurien und ähnliches	17
1. Experimentelles (Piquüre, Nervenverletzungen, Vergiftungen etc.)	17
2. Klinisches (alimentäre Glykosurie in Krankheiten)	19
VIII. Die Glykosurie bei Phloridzinvergiftung	24
IX. Der experimentelle Pankreasdiabetes	26

Zweites Capitel.

Zur Theorie des Diabetes mellitus	34
I. Theorie der Ueberproduction von Zucker	34
II. Theorie des Minderverbrauchs von Zucker	37
1. Insufficienz der Glykogenreservoirs	38
2. Insufficienz der Zuckerverbrennung in den Geweben.	39
3. Vereinigung beider Störungen	40
III. Rückblick auf die Theorien	41

Drittes Capitel.

	Seite
Aetiologie des Diabetes mellitus	43
I. Landschaft, Ernährungsweise	43
II. Rassen	44
III. Geschlecht und Alter	44
IV. Heredität	46
V. Ansteckung	48
VI. Beschäftigung	49
VII. Psychische Einflüsse	50
VIII. Andere Krankheiten	50
1. Infectiouskrankheiten	50
2. Fettsucht	53
3. Gicht	56
4. Nervenerkrankungen	57
5. Pankreaserkrankungen	62
6. Syphilis	65

Viertes Capitel.

Pathologische Chemie und der Stoffwechsel im Diabetes	67
1. Die Glykosurie	67
1. Die Tagesmenge des Harnzuckers und ihre Bestimmung	68
2. Ueber die verschiedenen Grade der Glykosurie und ihre Schwankungen	69
a) die leichte Glykosurie	70
b) die schwere Glykosurie	72
c) die mittelschwere Glykosurie	73
d) kritische Bemerkungen über die Trennung der leichten und schweren Glykosurie	74
3. Vorschriften zur Messung der Intensität der Glykosurie	76
4. Abhängigkeit der Glykosurie von der Art der Kohlenhydrate	80
5. Abhängigkeit der Glykosurie von der Zufuhr von Fett und Alkohol	82
6. Abhängigkeit der Glykosurie von der Eiweisszufuhr	84
7. Abhängigkeit der Glykosurie von Muskelarbeit	85
8. Abhängigkeit der Glykosurie vom Zustande des Nerven-systems	86
9. Abhängigkeit der Glykosurie vom Zustande der Verdauungsorgane	87
10. Abhängigkeit der Glykosurie von complicierenden Krankheiten	89

	Seite
II. Folgen der Glykosurie für den Ernährungszustand und den Stoffwechsel	91
1. Calorienumsatz, Gesamternährung	92
2. Der Eiweissumsatz	94
III. Andere Eigenschaften des diabetischen Urins	96
1. Harnmenge; Specificisches Gewicht	96
2. Folgen der Polyurie	98
a) Polydipsie	98
b) Wassergehalt des Blutes	99
c) Wasserabgabe durch die Haut	99
3. Stickstoff, stickstoffhaltige Bestandteile	100
a) Stickstoff, Harnstoff	100
b) Ammoniak	100
c) Kreatinin	101
d) Harnsäure	102
e) Albumin	102
4. Die Acetonkörper	103
a) Quellen der Oxybuttersäure, der Acetessigsäure und des Acetons	104
b) Die klinische Bedeutung der Acetonkörper	107
5. Aschenbestandteile des Harns.	111
6. Pneumaturie	112
IV. Chemie anderer Secrete	113
1. Der Speichel	113
2. Der Magensaft	113
3. Die Darmsäfte	114
4. Das Sperma	114
5. Der Schweiss	114
V. Chemie des Blutes	115

Fünftes Capitel.

Complicationen des Diabetes	118
I. Häufigkeit der Complicationen; Ursachen derselben	118
II. Veränderungen der Haut	120
1. Hautjucken	120
2. Hautentzündungen	122
3. Andere Hautkrankheiten	123
4. Traumata	125
III. Veränderungen der Mund- und Rachenhöhle	126
1. Soor.	126
2. Zunge	126
3. Zahnfleisch und Zähne	127
IV. Veränderungen des Magens	128

	Seite
V. Veränderungen des Darms	129
1. Defäcation	129
2. Darmkatarrh; Beziehungen zum Koma	130
3. Steatorrhoe	131
4. Pathologisch-anatomische Veränderungen	131
VI. Veränderungen des Pankreas	131
VII. Veränderungen der Leber	133
1. Glykogene Function	133
2. Die Galle	133
3. Lebererkrankungen	133
VIII. Veränderungen der Lunge	134
1. Tuberculose	134
2. Lungengangrän	136
IX. Veränderungen des Circulationsapparates	136
1. Arteriosklerose	136
2. Herz	137
a) Hypertrophie	138
b) Herzschwäche	138
c) Herzklappenfehler	142
d) Herzneurosen	142
X. Veränderungen der Harnapparate	144
1. Hypertrophie der Nieren	144
2. Granularatrophie	144
3. Glykogene Entartung	144
4. Fettige Degeneration	145
5. Krankheiten der Blase	145
XI. Veränderungen der Geschlechtsorgane	146
1. bei Frauen	146
a) Menstruation	146
b) Conception	146
c) Libido sexualis	147
2. bei Männern	147
XII. Veränderungen der Lymphdrüsen	148
XIII. Erkrankungen der Schilddrüsen	148
XIV. Veränderungen der Augen	149
XV. Veränderungen des Gehör-, Geruchs-, Geschmacksorgans	151
XVI. Veränderungen des Nervensystems	152
1. Psychische Störungen	152
2. Neurasthenie	154
3. Koma diabeticum	156
4. Gehirn und Rückenmark	160
a) Symptome ohne Herderkrankung	160
b) Herderkrankungen	160
5. Periphere Nerven	162

Sechstes Capitel.

	Seite
Allgemeines Krankheitsbild, Verlauf und Prognose	167
1. Ueber den Beginn der Krankheit	167
2. Ueber die leichten Formen der Glykosurie	169
3. Ueber die schweren Formen des Glykosurie	173
4. Dauer der Krankheit	176
5. Todesstatistik	177
6. Allgemeine prognostische Anhaltspunkte	178

Siebentes Capitel.

Behandlung des Diabetes	180
I. Prophylaktische Behandlung	180
II. Aetiologische Therapie	182
1. Neurogener Diabetes	182
a) Der Diabetes bei Neurasthenikern	182
b) Der Diabetes bei organischen Nervenkrankheiten	186
2. Diabetes syphilitischen Ursprungs	187
III. Methoden zur Hebung der zuckerzerstörenden Energie	188
1. Behandlung mit Organextracten und Fermenten	189
a) Mit Pankreaspräparaten	189
b) Mit anderen Organextracten und Fermenten	190
2. Behandlung mit Kohlenhydrat-Entziehung	191
3. Behandlung mit Mineralwässern	192
4. Behandlung mit Arzneimitteln	197
IV. Hygienisch-diätetische Behandlung	205
1. Allgemeine Gesichtspunkte über Diät bei Diabetes	206
a) Schutz des Körpereiwisses; Calorienwert der Nahrung	206
b) Die Entwertung der Kohlenhydrate der Nahrung durch die Glykosurie	207
c) Die Schädlichkeit der Kohlenhydrate	209
d) Die Vorteile der Kohlenhydratbeschränkung	212
e) Bedeutung der Eiweiss-Fett-Nahrung; Grenzen derselben	214
f) Betrachtungen über Alkohol bei Diabetes	220
g) Gruppierung der Nahrungsmittel	222
h) Bemerkungen über einzelne wichtige Speisen und Nahrungsmittel	227
i) Anordnung und Einteilung der Mahlzeiten	239
k) Ueber strenge Diät	239
l) Verschärfte strenge Diät	243
m) Die gewöhnliche Diät	244

	Seite
2. Allgemeine hygienische Massnahmen	245
a) psychische Behandlung	246
b) Muskelbewegung	247
c) Hautpflege, Bäder	249
d) Bekämpfung der Verstopfung	250
e) Aufenthalt	251
f) Anstaltsbehandlung	253
V. Specielle Therapie bei den einzelnen Formen der Krankheit	255
1. Leichte Formen der Glykosurie	255
a) Leichte Form der Glykosurie bei älteren Leuten	256
α) Diät	256
β) Getränk	259
γ) Muskelbewegung	259
δ) besondere Curen	259
b) Leichte Formen der Glykosurie bei jüngeren Leuten	260
α) Diät	260
β) allgemeine Vorschriften	266
2. Mittelschwere Formen der Glykosurie	266
a) Die Diät	267
b) Allgemeine Vorschriften	272
3. Schwere Formen der Glykosurie	272
4. Diabetes bei Kindern	277
VI. Einfluss der Complicationen auf die Therapie	278
1. Complicationen mit Fettleibigkeit	279
2. " " Gicht	280
3. " " Morbus Brightii.	281
4. " " Magen-Darmkatarrhen	282
5. Operative Eingriffe	283
6. Complicationen mit Lungenschwindsucht	284
7. Koma diabeticum	285
VII. Nahrungstabellen	286
1. Unbedingt erlaubte Nahrungsmittel	287
2. Speisen, welche in beschränkter Menge erlaubt sind	290
3. Bedingt erlaubte Speisen	291
4. Besonders wertvolle Speisen	295
Anhang: Stammbaum einer Familie mit hereditärem Diabetes	296
Litteratur	297

Einleitung.

1. Definition.

Unter Diabetes mellitus versteht man eine Krankheit des Menschen, in der Wochen, Monate oder Jahre hindurch, nach Aufnahme mässiger Mengen von Kohlenhydraten oder in anderen Fällen ohne vorausgehenden Genuss von Kohlenhydraten, Traubenzucker mit dem Harn ausgeschieden wird.

Diese Definition bedarf gewisser Erläuterungen:

1. Die Ausscheidung von Traubenzucker (Glykosurie) muss längere Zeit hindurch andauern, um den Krankheitsnamen „Diabetes mellitus“ zu rechtfertigen. Denn es kommen nach einer Reihe von Schädlichkeiten, die den Organismus treffen, z. B. nach nervösen Reizen und nach dem Eintritt gewisser Gifte in den Körper Glykosurien vor, die nur Stunden oder Tage dauern und durchaus nicht die Berechtigung verleihen, von „Diabetes mellitus“ zu sprechen. Die Grenze zwischen dieser symptomatischen Glykosurie und dem Diabetes mellitus ist manchmal schwer zu ziehen und es ist dann zur Entscheidung wichtig, auf die Zeitdauer der Glykosurie zurückzugreifen.

2. Die Glykosurie muss — wenn der Name Diabetes mellitus gerechtfertigt sein soll — schon nach Genuss mässiger Mengen von Kohlenhydraten auftreten. Denn eine Glykosurie nach übermässigem Genuss von Kohlenhydraten: alimentäre Glykosurie, ist keine krankhafte Erscheinung (cf. unten).

3. Man wird gut thun, den Begriff Diabetes mellitus zunächst für die Fälle zu reservieren, wo der ausgeschiedene Zucker Traubenzucker ist. Es sind allerdings einzelne Fälle bekannt, wo andere

Zuckerarten, z. B. Fruchtzucker (syn. Laevulose) oder Pentosen, ohne Begleitung von Traubenzucker, im Harn erschienen. Doch sind diese Fälle so selten und noch so unklar, dass man nicht weiss, ob man sie dem echten Diabetes zurechnen darf.

4. Die von mir gegebene Definition ist — genau betrachtet — eine recht oberflächliche. Sie greift nur ein Symptom aus dem Krankheitsbilde heraus und kettet sich an dasselbe. Sie vernachlässigt andere klinische Symptome, z. B. Polyurie, Polydipsie, Polyphagie, Abmagerung, Acetonurie, Diaceturie; daraus kann man der Definition aber keinen Vorwurf machen, denn alle diese und andere klinischen Symptome sind untergeordneter Natur, sie hängen teilweise von der Glykosurie ab und werden häufig vermisst. Viel ernster ist der Einwand, dass eine Definition nicht auf die Symptome, sondern auf das Wesen der Sache Rücksicht nehmen soll. Wir sind aber beim Diabetes mellitus in der schwierigen Lage, das Wesen der Krankheit noch garnicht zu kennen, so dass jede tiefer eindringende Definition sofort hier oder dort Widerspruch hervorrufen würde. Z. B. bin ich sehr geneigt, mit folgender Formel die Krankheit zu definieren: „Unter Diabetes mellitus versteht man eine Krankheit, bei der die Fähigkeit des Organismus, Traubenzucker zu verbrennen, krankhaft herabgesetzt ist“.

Wir werden in der That sehen, dass sämtliche Erscheinungen der diabetischen Glykosurie sich von dieser Formel aus zwanglos deuten lassen, aber dennoch nehme ich Anstand, diese Definition an die Spitze der Abhandlung zu stellen, weil der exacte Beweis noch aussteht, dass hiermit das Wesentliche erschöpfend gesagt ist.

2. Geschichte der Krankheit. (1)

Ueber die Geschichte der Krankheit sollen hier nur wenig Worte Platz finden. Offenbar war der Diabetes schon den ältesten medizinischen Schriftstellern bekannt. Denn in den Schriften alter indischer Aerzte, ferner in den Werken des Römers Celsus und des Griechen Aretäus (beide im 1. Jahrhundert nach Christus) finden sich deutliche Hinweise auf die Krankheit. Sie sprechen von einem

Leiden, das enorme Harnmengen (*διαβαίνειν* = durchfliessen), unstillbaren Durst und Abmagerung mit sich bringe. Seitdem war in den Schriften des Altertums und des Mittelalters häufig von unserer Krankheit die Rede, ohne dass aber bestimmte Umrisse derselben gezeichnet waren.

Erst in das 17. Jahrhundert fällt die Entdeckung des Zuckergehaltes im Harn der Diabetiker. Das Verdienst gebührt dem Engländer Thomas Willis. Seine Entdeckung beruhte auf der Wahrnehmung des süßen Geschmacks des Urins. Gleichfalls ein Engländer, M. Dobson, stellte zuerst (1775) den Zucker aus dem Harn dar. Nachdem dieses charakteristische Zeichen bekannt geworden, haben sich in den nächsten Menschenaltern viele berühmte Aerzte um die Beschreibung der Krankheit verdient gemacht. Ich nenne vor allen John Rollo, M. Prout in England, Bouchardat und Mialhe in Frankreich.

Die zielbewusste, wissenschaftliche Untersuchung über die Ursachen und das Wesen der Krankheit beginnt aber erst in der Mitte des XIX. Jahrhunderts. Sie datiert von dem berühmten Experiment Claude Bernard's, das unter dem Namen des Zuckerstiches (Piqure) jedem Arzt bekannt ist. Seitdem ist die Diabeteslitteratur zu einem ungeheuren Umfang angewachsen. Ueber keine Krankheit ist mehr an Mensch und Tier experimentiert worden, als über Diabetes. Die Namen, an die sich die weitere Entwicklung der Diabeteslehre in theoretischer und praktischer Hinsicht vorwiegend knüpft, sind folgende: Cl. Bernard, Bouchardat, Brücke, Cantani, Dickinson, Ebstein, Frerichs, F. A. Hoffmann, Külz, Lécorché, von Mering, Minkowski, Naunyn, Pavy, Saundby, Seegen, Senator, C. von Voit.

Erstes Capitel.

Die Physiologie und allgemeine Pathologie des Zuckerhaushalts.

I. Die Kohlenhydrate der Nahrung und ihre Resorption. (2)

Um über die Schicksale der Kohlenhydrate im Körper ins Klare zu kommen, gehen wir am besten von den Kohlenhydraten der Nahrung aus.

Amylum. Das wichtigste Kohlenhydrat der Nahrung ist das Amylum (Stärke). Es ist ein Stoff, der sich aus mehreren kleineren Kohlenhydratmolekülen zusammensetzt. Man bezeichnet es daher als Polysaccharid. Die Stärke ist nicht zur Resorption geeignet. Sie bedarf der Umsetzung in leicht lösliche Kohlenhydrate durch Fermentwirkung. Die Umsetzung ist ein Spaltungsprocess, wobei unter Aufnahme von Wasser aus dem grossen Stärkemolekül (Polysaccharid) mehrere kleinere Kohlenhydratmoleküle gebildet werden (Monosaccharide und Disaccharide). Einer gleichen Umwandlung wie die Stärke bedarf das Polysaccharid Glykogen, ehe es zur Resorption gebracht werden kann.

Das spaltende Ferment (Diastase) findet sich vorzugsweise in den Secreten der Mundhöhle und des Pankreas; er scheint aber nirgends im Körper gänzlich zu fehlen; Röhm ann konnte es, einwandfrei, im circulierenden Säftestrom des lebenden Körpers (Lympe) nachweisen.

Die Diastase erzeugt aus dem Amylum folgende Stoffe, die theils nacheinander, theils nebeneinander entstehen: lösliche Stärke (Amidulin), Erythroextrin, Aehrooextrin, Isomaltose, Maltose.

Indem diese Spaltungsproducte der Stärke in die Darmwand und in das Pfortaderblut eintreten, erfahren sie eine weitere Umwandlung; sie gehen bis auf Spuren in Traubenzucker über (syn. Glykose, Glukose, Dextrose). Das gleiche Schicksal trifft natürlich Dextrin und Maltose, wenn sie etwa in Speisen und Getränken als solche vorhanden waren.

Rohrzucker (Saccharose) ist ein Disaccharid und wird im Verdauungscanal durch Säuren, Fermente, Bakterien in seine beiden Componenten: Traubenzucker und Fruchtzucker (syn. Laevulose) gespalten (Köbner, C. von Voit, Miura u. A.) und in dieser Form dem Blut übermittelt. Nur wenn die Rohrzuckeraufnahme sehr gross ist, wird auch unzersetzter Rohrzucker resorbiert. Dieser ist für die Gewebe des Körpers unangreifbar und wird durch den Harn ausgeschieden (F. Voit).

Fruchtzucker (syn. Laevulose, in reifen Früchten, in Honig) wird unverändert in das Blut übergeführt.

Milchzucker (syn. Lactose) wird im Darmeanal, wahrscheinlich beim Durchtritt durch die Schleimhaut des Verdauungsschlauches, hydrolytisch in Glykose und Galaktose zerlegt. Wenn Milchzucker, ohne vorhergehende Spaltung, in die Circulation gelangt, erscheint er quantitativ im Harn (F. Voit); dies kommt bei überreichlicher Zufuhr und häufig in der Lactationsperiode vor.

Cellulose wird wahrscheinlich gar nicht resorbiert, doch verschwindet ein Teil derselben im Darm, weil sie sehr leicht von Bakterien zu Methan, Kohlensäure, Essigsäure und Buttersäure vergohren wird.

Pentosen sind Zuckerarten, die nur 5 Atome Kohlenstoff oder ein mehrfaches dieser Zahl im Molekül enthalten. Sie sind im Pflanzenreiche ziemlich verbreitet, lassen sich aber auch aus manchen tierischen Nucleoproteiden gewinnen. Von den bisher untersuchten Pentosen (Arabinose, Xylose, Rhamnose) ist festgestellt, dass sie z. T. unverbrannt mit dem Harn wieder ausgeschieden werden (Ebstein, Lindemann und Mav, Cremer, von Jaksch, Salkowski u. A.); ein anderer Teil wird vom Organismus verwertet, indem er ihn zur Oxydation benützt oder als Glykogen aufspeichert (Cremer, Salkowski). Nicht unbedeutliche Mengen entgehen der Resorption. Wahrscheinlich wird

auch ein Teil der Pentosen im Darm von Bakterien zerstört. Für die Ernährung des Menschen spielen die Pentosen übrigens keine quantitativ beachtenswerte Rolle.

Aus der Darmwand bewegt sich der Kohlenhydratstrom durch die Pfortader zur Leber hin. Je nach Art der Nahrung nehmen an diesem Zug zur Leber verschiedene Kohlenhydrate Teil: Glykose, Laevulose, Galaktose, Spuren von Dextrin und Maltose, bei reichlicher Zufuhr auch Lactose und Saccharose. Es ist weiterhin klar, dass der Gehalt des Pfortaderblutes an Kohlenhydrat erheblich wechseln muss. Während er bei nüchternen oder mit Fleisch und Fett gefütterten Hunden 0,1—0,15 pCt. beträgt, fanden ihn von Mering und Pavy nach Fütterung mit Kohlenhydraten = 0,4 pCt. und höher.

II. Glykogenbildung aus Kohlenhydraten. (3)

Was geschieht nun weiter mit den Kohlenhydraten? Darauf gaben die Arbeiten Claude Bernard's die Antwort. Seine Untersuchungen sind häufig wiederholt und im wesentlichen immer bestätigt worden. Einige Erweiterungen seiner Lehren verdanken wir Pavy, E. Külz, C. von Voit und seinen Schülern, vor allem auch E. Fischer.

So lange der Kohlenhydratstrom vom Darm zur Leber ein mässiger bleibt und falls die in den Geweben unzersetzbaren Zuckerarten (Rohrzucker, Milchzucker) vor oder bei der Resorption ihre normale Spaltung erlitten haben (cf. oben), ist es für das weitere Schicksal der Kohlenhydrate gleichgiltig, in welcher besonderen Form sie zur Leber gelangen; es ist gleichgiltig, ob das Pfortaderblut Traubenzucker, Fruchtzucker, Galaktose¹⁾, Maltose, Dextrin, aus dem Darm mitbrachte. Die Leber bemächtigt sich des Kohlenhydrats und wandelt es in Glykogen um, das in den Zellen der Leber in Form von Schollen und wahrscheinlich in lockerer chemischer Bindung an Eiweiss, niedergelegt wird (Glykogenmästung der Leber).

¹⁾ Für Galaktose ist es noch zweifelhaft, ob sie in Glykogen umgewandelt oder unmittelbar zersetzt wird. Letzteres ist nach Cremer's Versuchen wahrscheinlich (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXXI. 398. 1893).

Die Leber ist ein Reservoir für Kohlenhydrate, so starker Füllung zugänglich, dass sie bis zu 14 pCt. ihres Gewichtes aus Glykogen bestehen kann.

Die Einschaltung dieses Depots ermöglicht eine Regulierung des Zuckergehalts im Blute der Lebervene und der Arterien. Man hat unzählige Male bei gesunden Tieren, auch bei gesunden Menschen, nach dem Genuss von Kohlenhydrat, nach Eiweissnahrung, im nüchternen Zustande das arterielle Blut der verschiedensten Gefässabschnitte auf Zuckergehalt untersucht und fand denselben immer gleich oder doch innerhalb sehr enger Grenzen schwankend: 0,10—0,15 pCt., höchstens bis 0,2 pCt. ansteigend. Durch die Einschaltung des Glykogenreservoirs wird also bewirkt, dass trotz wechselnder Zufuhr der Abfluss ein gleichmässiger ist und dass im arteriellen Blute eine Zuckerlösung circuliert, deren Concentration am besten für den normalen Ablauf aller Functionen geeignet ist. Man kann sagen: die Leber wacht über den Zuckergehalt des sie verlassenden Blutes.

Es ist nun mehrere Male von dem Zuckergehalt des Blutes in der Lebervene und in den Arterien die Rede gewesen. Was ist das für ein Zucker? Es ist zur Evidenz erwiesen, dass es sich um Traubenzucker handelt. Doch machen neuere Untersuchungen es unwahrscheinlich, dass er in seiner Gesamtheit frei, als nicht gebundener Traubenzucker kreise. Insbesondere hat sich die Aufmerksamkeit auf eine Verbindung von Lecithin mit Glykose gelenkt, die Drechsel zuerst in der Hundeleber fand und deren Anwesenheit im Blute später von Baldi, Jacobsen und H. J. Bing dargethan wurde. Wir wissen noch nicht, welche physiologische Rolle dieser unter dem Namen Jecorin bekannten Verbindung zukommt und ob nicht noch andere Substanzen des Blutes den Traubenzucker an sich ketten.

Von anderen Kohlenhydraten kommt nur noch Glykogen in Betracht, welches aber in ungemein geringen Mengen zugegen ist, in maximo fand Huppert 0,0025 pCt. im Blute und Dastre 0,0097 pCt. in der Lymphe (beim Hunde). Das Glykogen ist fast ausschliesslich an die körperlichen Elemente dieser Flüssigkeiten gebunden.

Man findet nun auch in anderen Organen, ausser der Leber,

Glykogen, vor allem in den Muskeln. Die Muskeln sind verschieden reich daran. Nach starkem Kohlenhydratgenuss, nach längerer Ruhe enthalten sie mehr Glykogen als nach Hunger und erschöpfender Arbeit. Man hat gefunden, dass im grossen und ganzen Glykogen in der Leber und Glykogen in den Muskeln parallel auf- und abschwanken, dass in der Regel die absolute Menge des Leberglykogens ungefähr gleich ist mit der Menge des Glykogens in sämtlichen Muskeln, und schliesslich, dass bei Glykogenverarmung des Körpers (cf. unten) die Muskeln den Stoff zäher festhalten, als es die Leber thut. Die Muskeln sind also gleichfalls ein Glykogendepot.

Wie gelangt das Glykogen dorthin?

Die Muskeln scheinen ihr Glykogen selbständig aus Traubenzucker zu bilden.

Letzterer steht dem Muskel immer zur Verfügung; denn die Leber sorgt ja fortwährend für die Aufrechterhaltung eines gewissen Traubenzuckergehaltes im Blute. Sie thut dieses, indem sie ihr Glykogen ausliefert. Sie giebt höchstens Spuren desselben unverändert her, den grössten Teil erst, nachdem sie das Glykogen in Traubenzucker umgewandelt hat. Die Leber ist also mehr als ein einfaches Kohlenhydratreservoir, sie ist gleichzeitig mit umprägenden Fähigkeiten ausgerüstet. Sie sammelt das überflüssige Kohlenhydrat aus der Pfortader, fixirt es in einer schwer diffundierenden, zum fixen Einschluss in Zellen geeigneten Form (Glykogen), und giebt es dann in leicht löslicher, für den Transport und für die Umspülung der Gewebszellen geeigneten Beschaffenheit (Traubenzucker) wieder ab.

Damit sind die Thatsachen der Kohlenhydrat- und insbesondere der Glykogenbildung im Körper noch nicht erschöpft.

III. Glykogenbildung aus Eiweiss. (4)

Es steht fest, dass auch aus Albuminaten Glykogen hervorgehen kann. Denn man findet bei Tieren, die durch gewisse Eingriffe (cf. S. 10) glykogenfrei gemacht sind, eine Glykogenneubildung nach ausschliesslicher Fütterung mit Eiweisskörpern. Auch viele andere Thatsachen, nicht zum mindesten die Erfahrungen bei

dem natürlichen Diabetes mellitus des Menschen und beim experimentellen Diabetes der Tiere sprechen in dem gleichen Sinne. Wir werden durch die bisherigen Untersuchungen zu der Annahme gezwungen, dass ein Teil der N-freien Atomgruppen des grossen Eiweissmoleküls stets zuerst in Kohlenhydrate oder kohlenhydratähnliche Verbindungen umgewandelt wird, ehe er weiter zu CO_2 und H_2O verbrennt. Auf diesem Wege entstehen aus je 100 g zerfallenden Eiweisses im Körper regelmässig mindestens 45 g Kohlenhydrat (Minkowski). Auch dem chemischen Experiment gelang es, durch Einwirkung starker Säuren aus Eiweisskörpern Kohlenhydrate und verwandte Verbindungen abzuspalten (A. Kossel, Pavy, F. Müller, N. Krawkow; Lüthje, Ferd. Blumenthal). Doch waren das immer nur kleine Bruchteile der grossen Mengen Kohlenhydrat, die der Organismus selbst dem Eiweissmolekül entnimmt. Sehr interessant und auch in therapeutischer Hinsicht wichtig ist die sowohl im chemischen wie im klinischen Experiment festgestellte Thatsache, dass die einzelnen Eiweissarten sehr verschiedene Mengen von Kohlenhydrat liefern (Lüthje, Fr. Müller, Stradomsky).

Wo die Kohlenhydratbildung aus Eiweiss bewerkstelligt wird, ist nicht sicher. Vieles weist auf die Leber hin, manches spricht auch für die facultative Beteiligung der Muskeln an diesem Process.

Wahrscheinlich sind, wie wir sehen werden, auch damit die Thatsachen der Kohlenhydratbildung (Glykogenie) nicht erschöpft.

IV. Schicksale der Kohlenhydrate bei gewöhnlicher Ernährung.

Jedenfalls reicht das bisher mitgeteilte Material aus, um die Schicksale der Kohlenhydrate übersichtlich zu skizzieren.

Unter gewöhnlichen Ernährungsverhältnissen ist fortwährend Kohlenhydrat zur Verfügung. Es fliesst teils aus den Kohlenhydraten, teils aus den Eiweissen der Nahrung zu. Andererseits wird fortwährend Kohlenhydrat verbraucht; die Zellen des Körpers, insbesondere der Muskeln verzehren dasselbe, sie liefern durch seine Verbrennung Arbeit und Wärme. Die Einschaltung von Reservoirs

in der Leber und in den Muskeln ermöglicht einen fein einstellbaren Regulationsbetrieb, dahin gehend, dass trotz wechselnder Zufuhr der Gehalt der Ernährungsflüssigkeit (des Blutes) an Traubenzucker gleichgestellt bleibt. Eine sehr zweckmässige Vorrichtung ist es nun, dass — von Spuren abgesehen — an keiner Stelle des Körpers der Traubenzucker, solange er in physiologischen Mengen im Blute kreist, in die Secrete übergeht, insbesondere nicht in das Secret der Nieren. Wäre es anders, so würde ein höchst wertvoller Nährstoff verschwendet.

Von diesen, unter normalen Ernährungsbedingungen sich abspielenden Verhältnissen können nun nach zwei Richtungen hin Verschiebungen erfolgen:

1. Der Kohlenhydratzufluss ist kleiner als der Bedarf.
2. Der Kohlenhydratzufluss ist grösser als der Bedarf.

V. Schicksale der Kohlenhydrate bei Kohlenhydratmangel (Glykogenverarmung; Zuckerbildung aus Fett). (5).

Wenn das Missverhältnis zwischen kleiner Zufuhr und grossem Bedarf an Kohlenhydrat nur kurze Zeit, einige Stunden oder wenige Tage dauert, so wird zunächst das Reserve-Glykogen in Angriff genommen. Im Verein mit den im Eiweiss vorgebildeten und daraus im Organismus freiwerdenden Mengen Kohlenhydrat reicht dasselbe fürs erste zur Bedienung der Muskeln und anderer zuckerzerstörenden Zellen aus. Schliesslich wird aber der Vorrat durch eine solche Deficitwirtschaft erschöpft. Man findet daher bei Tieren, die längere Zeit sehr ungenügend ernährt wurden, oder gar völlig hungerten und vielleicht noch starke Muskelarbeit leisteten, nur noch Spuren von Glykogen in Leber- und Muskelzellen — aber wenn man das arterielle Blut solcher Tiere untersucht, so findet man den Traubenzuckergehalt trotzdem auf der gewöhnlichen Höhe, genau so, als ob man vollernährte Individuen vor sich hätte. Hieraus folgt, dass der Organismus trotz des Nahrungsmangels die Zuckerbildung nicht einstellt. Er stellt auch die Zuckerverbrennung nicht ein, denn in den Muskeln wird bei jeder Arbeitsleistung Zucker oxydiert; freilich kann der Muskel seine Kraft- und Wärmeproduction wohl auch durch Eiweisszerstörung bestreiten,

aber eine einfache Rechnung lehrt, dass das unter solchen Umständen zerstörte Eiweiss bei weitem nicht hinreichte, um alle Leistungen der Musculatur zu decken. Wenn wir bei Menschen und Tieren, die trotz geringer Kohlenhydratzufuhr oder trotz einer im ganzen karglichen Kost stark arbeiten, den Stoff- und Kraftumsatz des Körpers berechnen, so kommen wir immer auf dasselbe Resultat zurück: es muss in ihren Muskeln eine gewisse Menge N-freier Substanz verbrennen, die weder von aufgespeichertem Reserveglykogen noch aus den zerfallenden Eiweisskörpern herkommen kann, weil diese beiden Quellen den Kraftumsatz im Muskel nicht decken. Diese Substanz, welche das Deficit beseitigt, kann nur Fett sein. Nun wissen wir aber trotz zahlreicher, daraufhin gerichteter Untersuchungen nichts davon, dass der Muskel selbst imstande wäre, das Fettmolekül anzugreifen; andererseits wissen wir, dass bei starker Muskelarbeit viel Fett im Körper verbrennt, welches theils aus der Nahrung, theils aus dem Fettgewebe des Organismus stammt¹⁾. Wir müssen daher schliessen, dass Fett, ehe es an den Muskel herantritt, in eine für dessen Zwecke geeignete Form umgewandelt wird. Dass diese Form Zucker sei, scheint die Constanz des Blutzuckers darzuthun, und wir können sogar mit einiger Wahrscheinlichkeit die Leber als den Ort bezeichnen, wo im Falle des Bedarfs Fett in Traubenzucker umgewandelt wird. Ich glaube — doch dies ist Hypothese — dass die Zuckerbildung aus Fett ein ganz normaler, täglich und stündlich im gesunden Organismus sich abspielender Vorgang ist. Doch fehlt einstweilen noch die geeignete Versuchsanordnung, um den Beweis dafür am gesunden Menschen oder Tiere zu erbringen. Auch die

¹⁾ Zuntz (Berl. phys. Ges. 22. Juni 1894) hat neuerdings durch schöne und wichtige Versuche den exacten Nachweis gebracht, dass Muskelarbeit vom Körper durch Einschmelzung von Eiweiss, Fett oder Kohlenhydrat geleistet werden kann. Insoweit bestätigt Zuntz das Resultat früherer Stoffwechseluntersuchungen und Berechnungen. Doch scheint mir der von Zuntz angestrebte Beweis noch nicht erbracht, dass das Protoplasma des Muskels selbst, je nach Qualität des angebotenen Materials, ebensogut Eiweiss und Fett wie Kohlenhydrat angreife. Vielmehr bleibt die Möglichkeit unangetastet bestehen, dass das Kohlenhydrat erst an anderer Körperstelle aus Eiweiss abgespalten und aus Fett gebildet wird und dass der Muskel die so zubereitete Speise auf dem Blutwege erhält.

von J. Weiss teilweise bestätigten Digestions-Versuche Seegen's über den Einfluss von Leberbrei auf Fett können nicht als einwandfrei betrachtet werden.

Dagegen scheint mir die principielle Frage, ob Traubenzucker aus Fett gebildet werden könne, durch Beobachtungen sehr schwerer Diabetesfälle und neuerdings durch Untersuchungen über den Phloridzindiabetes zuverlässig im positiven Sinne beantwortet zu sein (Rumpf, von Noorden-Rosenqvist). Man fand in einzelnen Diabetesfällen die Zuckerauscheidung dauernd so hoch, dass die eingeführten Kohlenhydrate zusammen mit dem — durch N-Bestimmungen im Harn ermittelten — Eiweissumsatz bei weitem nicht hinreichten, die im Harn erscheinenden Zuckermengen zu erklären. Der grosse Ueberschuss an Zucker konnte nur von Fett abstammen.

VI. Schicksale der Kohlenhydrate bei Kohlenhydratüberfluss.

1. Glykogenspeicherung.

Der zweite Fall, den wir jetzt ins Auge fassen müssen, ist gegeben bei überreicher Kohlenhydratzufuhr. Bleibt der Ueberschuss in mässigen Grenzen und dauert er nur kurz, so werden zunächst — wie oben schon angedeutet — die Glykogendepots in Leber und Muskeln stark gefüllt. Doch ist ihr Bergungsvermögen beschränkt. Man schätzt, dass im menschlichen Körper etwa 300 g Glykogen aufgespeichert werden können. Werden nun immer weiter reichlich Kohlenhydrate genossen und dabei wegen ruhiger Lebensweise wenig Kohlenhydrate in den Muskeln verbrannt, so werden die Glykogendepots zu enge.

Was nun geschieht, ist verschieden, je nachdem ob es sich um eine plötzliche Ueberschwemmung des Körpers mit Kohlenhydraten handelte — z. B. bei einem einmaligen starken Zuckergenuss — oder ob sich die gehäufte Kohlenhydratzufuhr mehr gleichmässig über den Tag und über Wochen verteilte.

2. Fettbildung aus Kohlenhydrat.

Der letztere Fall ist der weitaus häufigere. Es tritt an den Organismus die Aufgabe heran, das überschüssige Material ander-

weitig unterzubringen. Er vollzieht diese Aufgabe, in dem er das überschüssige und in den Glykogendepots nicht mehr Raum findende Kohlenhydrat in Fett umwandelt und diesen Stoff dann in den grossen Fettreservoirs des Unterhautbindegewebes und anderer Körperteile unterbringt. Dieses ist eine der best bekannten That-sachen der Physiologie.

3. Alimentäre Glykosurie. (6)

Immerhin bedarf die Fettbildung aus Kohlenhydrat einiger Zeit und so kann der Fall eintreten, dass Schlag auf Schlag so viel Kohlenhydrat aus dem Darmcanal in die Blutbahn aufgenommen wird, dass weder die Verbrennung in den Muskeln etc., noch die Reservoirs in Leber und Muskeln, noch die Umprägung in Fett dem andrängenden Strome gewachsen sind.

Dann wird naturgemäss das circulierende Blut stärker als normal mit Kohlenhydrat beladen. Es entsteht der Zustand der Hyperglykämie. Wir lernten schon, dass bei normalem Zuckergehalt des Blutes die Niere ebensowenig wie andere Drüsen mehr als Spuren von Zucker aus dem Blut in ihr Secret übertreten lässt. Bei Hyperglykämie ist das aber anders; sobald der Zuckergehalt des arteriellen Blutes ca. 0,20 pCt. wesentlich übersteigt, wird das Nierenfilter insufficient, es kommt zur Glykosurie. Wenn ich hier ca. 0,20 pCt. als die Grenze bezeichne, jenseits welcher Glykosurie entsteht, so muss ich das mit einem gewissen Vorbehalt thun. Die Grenze ist nämlich für den Menschen nicht genau bekannt und wohl auch gewissen Schwankungen unterworfen. Der exacten Grenzbestimmung tritt der Umstand hindernd in den Weg, dass die quantitative Zuckerbestimmung im Blut überhaupt sehr schwierig ist. Die meisten derartigen Bestimmungen stammen noch aus älterer Zeit, wo die Schwierigkeiten nicht voll gewürdigt waren.

Die Form der Glykosurie, welche auf die soeben beschriebene Weise zu Stande gebracht wird, bezeichnet man als alimentäre Glykosurie. Sie ist ein durchaus physiologischer Prozess und hat mit der Krankheit Diabetes mellitus nicht das geringste zu thun, obwohl die nächstliegenden Ursachen, die beim Gesunden zur alimentären Glykosurie, beim Diabetiker zu dem Krankheits-symptom „Glykosurie“ führen, in beiden Fällen qualitativ identisch

und nur quantitativ verschieden sind. Beide Male handelt es sich um eine Insuffizienz der zuckerbergenden und zuckerzerstörenden Kräfte gegenüber der jeweilig circulierenden Menge von Kohlenhydrat. Es ist sehr wichtig, dass der Arzt mit dem Vorkommen und dem Umfang der alimentären Glykosurie genau bekannt ist; denn es sind schon häufig Verwechslungen der diabetischen und der alimentären Glykosurie vorgekommen.

Ich stelle das praktisch wichtigste der physiologischen und alimentären Zuckerausscheidung hier kurz zusammen:

1. Bei gewöhnlicher Ernährung sind im Harn zwar Spuren von Traubenzucker (1—2 dg im Liter); (F. Moritz, Baisch, Lohnstein); wenn man von besonderer Versuchsanordnung (Breul) absieht, bleiben diese Mengen zu gering (0,1—0,25 gr im Liter), um durch die gebräuchlichen Zuckerreagentien angezeigt zu werden, und daher muss in praktischer Hinsicht der gesunde Harn als zuckerfrei gelten.

2. Nach dem einmaligen Genuss bedeutender Mengen verschiedener Zuckerarten enthält der Harn Zucker.

3. Der im Harn erscheinende Zucker ist in der Regel gleicher Art, wie der im Uebermaass genossene: Glykose — Glykosurie, Lactose — Lactosurie, Laevulose — Laevulosurie, Saccharose — Saccharosurie.

Ausnahmsweise fand man Abweichungen von diesem Gesetz, z. B. linksdrehenden Zucker nach dem Genuss von Glykose (F. Raphael, einige eigene Beobachtungen).

4. Die Assimilationsgrenze, d. h. die Grenze, bis zu der die Zuckierzufuhr gesteigert werden muss, damit Zucker in den Harn übertritt, ist für die einzelnen Zuckerarten verschieden gross.

Es erscheint Zucker im Harn, wenn die einmalige Zufuhr beträgt:

bei Milchzucker	mehr als	120 g
„ Rohrzucker	„ „	150—200 g
„ Fruchtzucker	„ „	ca. 150 g
„ Traubenzucker	„ „	ca. 150—200 g

Die genannten Zahlen¹⁾ beziehen sich auf Einverleibung im

¹⁾ Ich habe früher die Werte für Traubenzucker etwas, für Fruchtzucker erheblich grösser angegeben, überzeugte mich aber inzwischen durch zahlreiche Versuche, dass die normalen Grenzen tiefer zu rücken wären.

nüchternen Zustand. Bei gefülltem Magen liegt die Assimilationsgrenze höher.

Die genannten Zahlen sind nur Durchschnittswerte. Es kommen bei den einzelnen Menschen individuell grosse Differenzen vor.

5. Die positive Reaction erscheint gewöhnlich $\frac{3}{4}$ —1 Stunde nach den grossen Zuckergaben und dauert dann 1—3 Stunden an. Die Gesamt-Ausscheidung betrug selten mehr als 2 pCt., höchstens 3 pCt. des aufgenommenen Zuckers.

6. Die Assimilationsgrenze für Stärke ist in der Regel unendlich; d. h. man mag die Zufuhr noch so sehr häufen, so geht kein Kohlenhydrat in den Harn über. Offenbar nehmen hier Verdauung und Resorption so viel Zeit in Anspruch, dass es zur plötzlichen Ueberschwemmung des Blutes mit Kohlenhydrat nicht kommt. Obwohl nun die Untersuchungen meines früheren Assistenten J. Strauss dargethan haben, dass ein principieller Unterschied zwischen alimentärer Glycosuria e sacharo und Glycosuria ex amylo theoretisch nicht anerkannt werden darf, und dass die Unterschiede zwischen beiden rein gradueller Natur sind, wird der praktische Arzt gut thun, daran festzuhalten, dass Menschen, die nach Zufuhr von Stärkemehl Zucker ausscheiden, des echten Diabetes verdächtig sind und scharfer Ueberwachung bedürfen.

Wie viel auch über alimentäre Glykosurie bei Gesunden in den letzten Jahren gearbeitet ist, so harren doch manche Fragen noch der Aufklärung. Z. B. ist es aus den herrschenden Theorien schwer zu begründen, warum die Zuckerausscheidung mit steigender Zufuhr nicht immer gleichen Schritt hält; so machte ich bereits vor mehreren Jahren folgende Beobachtung:

Nach Traubenzucker	Gesunder A. schied aus	Gesunder B. schied aus
100 g	0	0
150 g	0,15 g	0
180 g	0,25 g	0,23 g
200 g	0,26 g	0,71 g
250 g	0,52 g	0,64 g

4. Die puerperale Lactosurie. (7)

Der alimentären Glykosurie anzureihen ist die puerperale Lactosurie. Sie ist von Blot (1850) entdeckt. Später erwiesen

F. Hofmeister und Kaltenbach (1877), dass der ausgeschiedene Zucker Milchzucker sei.

Seitdem spricht man nicht mehr von puerperaler Glykosurie, sondern von puerperaler Lactosurie. Es wurde sofort die These angereicht, dass diese Lactosurie einem Resorptionsprocess in der Brustdrüse ihr Dasein verdanke: Der Milchzucker, den die Brustdrüse bilde, werde mit der Milch in das Blut aufgenommen und unverändert durch die Niere ausgeschieden. Weitere Untersuchungen zeigten, dass man die Lactosurie gerade dann antrifft, wenn Nachlass der Milchentnahme eintritt, z. B. wenn Wöchnerinnen wegen Excoriationen an der Brustdrüse das Kind nicht anlegen konnten oder wenn das Kind nicht ordentlich trank. Wenn trotz reichlicher Milchentnahme Lactosurie beobachtet wurde, so handelte es sich stets um ungewöhnlich reichliche Milchsecretion; man traf sie bei Frauen, die soviel Milch producierten, dass sie statt eines Kindes zwei Kinder hätten befriedigen können.

Der Zucker erscheint im Harn meist mit Beginn der stärkeren Milchsecretion, also am 2., 3. oder 4. Tage der Lactation, um alsdann wieder zu verschwinden, wenn das Kind anfängt, grössere Mahlzeiten zu nehmen. Man kann, wie ich zuerst in Gemeinschaft mit G. Zülzer nachwies, durch Darreichung von Traubenzucker bei Wöchnerinnen die Ausscheidung von Milchzucker steigern. Naunyn bestätigte dies, während von Gusnar keinen positiven Ausschlag erhielt.

Soweit die bekannten Thatsachen. Dass ein Drüsensecret, wenn es ungenügende Verwendung findet, in den Kreislauf aufgenommen und wenigstens teilweise im Urin ausgeschieden wird, ist im Organismus nicht ohne Analogie. Ich darf z. B. daran erinnern, dass der hungernde und, wegen mangelnder Erregung der peripheren Nerven, nur wenig Speichel absondernde Mensch sehr bedeutende Mengen von Speichelferment (Ptyalin) resorbiert und im Harn entleert. Dasselbe gilt von Schlacken des Stoffwechsels, die wegen Behinderung des Abflusses in den Kreislauf zurückgeworfen werden: Gallenpigment, Gallensäuren.

Warum die gewiss nicht allzu grossen Mengen von Milchzucker, die aus der Drüse in das Blut übergehen, nicht zersetzt, sondern im Urin ausgeschieden werden, war unklar und der Gegenstand

vieler Hypothesen, bis F. Voit vor kurzem zeigte, dass Milchzucker überhaupt nicht von den Geweben angegriffen wird, wenn er als solcher in die Blutbahn gelangt (cf. S. 5). Der Milchzucker wird von dem Organismus nur verwertet, nachdem er beim Durchgang durch den Darm in seine Componenten (Glykose und Galaktose) zerlegt ist. Mit diesem Nachweis ist die Unhaltbarkeit der früher von von Noorden und Zülzer aufgestellten, anderslautenden Hypothese dargethan.

VII. Die hepatogenen Glykosurien und ähnliches.

Lange bevor die Untersuchungen über die transitorische alimentäre Glykosurie der Gesunden ernstlich in Angriff genommen waren, wendete sich schon das Interesse der Frage zu, ob gewisse Krankheiten die Assimilationsgrenze für Zucker herabsetzen. Es kommen hier folgende Erwägungen in Betracht:

Wir wissen, dass Gesunde nach dem Genuss von Kohlenhydraten deshalb keine Glykosurie bekommen, weil die Glykogenreservoirs sich des Zuckers bemächtigen. Wie steht es nun, wenn diese natürlichen Kohlenhydratspeicher krankhaft verändert sind, also bei functionellen und anatomischen Störungen der Leber, der Muskeln und des auf letztere einen beherrschenden Einfluss ausübenden Nervensystems? Sind dann die Organe noch im Stande, Glykogen zu fixieren und die Ueberschwemmungen des Blutes mit Kohlenhydrat zu verhindern?

1. Experimentelles. (Piqûre, Nervenverletzungen, Vergiftungen etc.) (8)

Um die klinischen Untersuchungen richtig zu würdigen, ist es notwendig, sich an die Thatsachen der experimentellen Forschung zu erinnern. Sämtliche Versuche nehmen ihren Ausgang von der berühmten Piqûre Claude Bernard's. Dieser geniale Forscher zeigte, dass nach Einstich an der Spitze des Calamus scriptorius im IV. Ventrikel bei Tieren eine mehrstündige Glykosurie auftrat. Nach Ablauf derselben würde die Leber glykogenfrei angetroffen.

Die Glykosurie blieb aus, wenn vor der Piqûre die Leber frei oder arm an Glykogen gemacht war. Letzteres ist zu erzielen

durch längeren Hunger, Abhetzen der Tiere, fieberhafte Erkrankung, Unterbindung des Ductus choledochus u. a.

Die kaum erstlich bestrittene und neuerdings durch Hédon, Chauveau und Kaufmann, Thiroloix mit wichtigen Gründen gestützte Deutung der Versuche geht dahin, dass von der gereizten Stelle des Centralnervensystems eine centrifugale Erregung zur Leber hineingetragen wird und dass diese Erregung die Leber zur Ausschüttung des Glykogenvorrates veranlasst. Nach der einen Ansicht soll die primäre Erregung in den Bahnen der Gefässnerven ablaufen, andere nehmen lieber eine directe Einwirkung der nervösen Erregung auf die Zellen des Organs an. Das ist eine theoretisch interessante, aber doch nebensächliche Frage. Das Wichtigste ist die Thatsache der plötzlichen Entleerung der Leber von Glykogen. Dasselbe verlässt die Zellen als Traubenzucker: es entsteht Hyperglykämie (Arthaud und Butte, Levene, Cavazzani) und daher auch Glykosurie. Nun wird es verständlich, warum bei glykogenarmen Tieren die Piqure unwirksam bleibt und ferner, warum die Glykosurie nur beschränkte Zeit dauert, nämlich so lange als die Abgabe des bald reichlich, bald spärlich in der Leber aufgestapelten Glykogens anhält und solange bis der in das Blut geworfene, überschüssige Zucker ausgeschieden oder verbrannt ist.

Nach Claude Bernard's Versuchen hat sich die Forschung eifrig diesem Thema zugewandt und es ist mit der Zeit eine grosse Anzahl anderer Eingriffe und Einflüsse bekannt geworden, die bei Tier und Mensch vorübergehende Glykosurie bewirken. Ich erwähne folgende: Zerstörung des oberen und unteren sympathischen Halsganglions, des ersten Brustganglions, der Bauchganglien, anderer sympathischer Nerven; schmerzhaft Erregung peripherer Nerven; psychische Erschütterungen; Verletzung mancher Stellen des Grosshirnes, Mittelhirnes, Kleinhirns. Es scheint überhaupt möglich, von jeder Stelle aus, wo ein plötzlicher, starker, lähmender oder erregender Eingriff auf das Nervensystem erfolgt, Glykosurie auszulösen. Doch ist auf den positiven Ausfall des Experimentes weder bei Mensch noch Tier ein sicherer Verlass. Man erzielt die Glykosurie in einigen Versuchen und beobachtet sie bei einigen acuten Traumata des Menschen (z. B. nach Apoplexien), während man sie

in anderen Fällen, wo die Dinge anscheinend genau die gleichen sind, vermisst. Nur die Reizung der von Cl. Bernard bezeichneten Stelle verspricht sicheren Erfolg.

Nächst den grob mechanischen Läsionen der Nerven sind gewisse Gifte als Glykosurie erzeugend zu nennen: CO, CS₂, Curare, Morfin, Strychnin, Nitrobenzol, Amylnitrit, Uransalze, Quecksilbersalze, Salzsäure, Schwefelsäure u. a. Manchmal hatten Erstickung, starke Blutverluste, intravenöse Injection dünner Salzlösungen die gleiche Folge. Zu den toxischen Glykosurien gehören auch die von G. Töpfer und H. Leo beschriebenen Formen. Ersterer spritzte das Dialysat diabetischen Darminhaltes unter die Haut von Meerschweinchen und erzielte damit eine geringe, zwei- bis dreitägige Glykosurie. Leo benutzte diabetischen Menschenharn. Die subcutane Injection des Extractes führte bei Hunden einige Male zu Glykosurie. Es sei beiläufig erwähnt, dass bei der Nachprüfung von Leo's Angaben auf meinem Laboratorium zwar schwere Intoxicationszustände aber keine Glykosurie bei den Versuchstieren hervorgebracht wurden.

Immer wo unter solchen und ähnlichen Verhältnissen bei Tier und Mensch Glykosurie auftrat, dürfte reichliche Füllung der Leber mit Glykogen angenommen werden; bei schlecht genährten (glykogenarmen) Individuen blieb sie aus. Die Glykosurie dauerte immer nur Stunden.

Es ist kaum zu bezweifeln, dass alle die genannten Schädlichkeiten und ähnliche im Grunde ebenso wirken wie die Piqure; d. h. dass sie entweder durch Vermittlung des Nervensystems oder durch directe Beeinflussung der Leber eine Verdrängung vorgebildeten Glykogens aus seinen Lagerstätten veranlassen. Da vorwiegend die Leber in Betracht kommt, nenne ich alle diese Glykosurien „hepatogene“.

2. Klinisches; (alimentäre Glykosurie in Krankheiten). (9)

Vielleicht hat ein Teil dieser Experimente auch Beziehung zum echten Diabetes mellitus des Menschen. Das ist ein Punkt, auf den erst später eingegangen werden kann. Hier gilt es zunächst festzustellen, in wie weit jene Thatsachen auf die vom Diabetes scharf zu trennende Glykosurie bei anderen Krankheiten ein Licht

werfen. Die Thatsachen lehrten uns, dass unter gewissen Verhältnissen die Glykogendepots gleichsam zu eng werden, um grössere Mengen des Stoffes zu beherbergen. Spielt die Insufficienz der Depots klinisch eine Rolle? Die Aufmerksamkeit des Klinikers wird sich besonders den Krankheiten der Nerven, Muskeln, Leber, den Störungen der Circulation (Stauungsleber) und den Vergiftungen zuwenden.

In der That kennen wir eine Reihe von Erscheinungen in der Pathologie des Menschen, die sich so unmittelbar an die Ergebnisse des Tierexperiments anlehnen, dass wir garnicht zweifeln dürfen, es mit identischen Vorgängen zu thun zu haben.

Dahin¹⁾ gehören die seltenen transitorischen Glykosurien nach *Commotio cerebri* und Gehirnverletzung (A. Fischer, Neumann), nach *Apoplexia cerebri* (Ollivier, von Frerichs, Schütz, Loeb etc., drei eigene Beobachtungen) nach heftigen Neuralgien, nach Erschütterung des seelischen Gleichgewichts. Meist dauerte die Glykosurie nur wenige Stunden, höchstens einige Tage. Doch ist gerade für diese Fälle die Grenze zwischen transitorischer Glykosurie und Diabetes schwer zu ziehen. Denn einmal gehen manche dieser acuten neurogenen Glykosurien in chronischen Diabetes über (v. Frerichs); zweitens sind eine Reihe von Fällen bekannt, in denen Individuen zunächst nach derartigen Einflüssen nur transitorische Glykosurie bekamen, aber später — oft erst nach Jahren — an offenkundigem Diabetes erkrankten (Loeb, eigene Beobachtungen). Es schlummerte bei diesen Individuen offenbar schon lange die diabetische Disposition und wurde — zunächst nur vorübergehend — durch nervöse Einflüsse geweckt. Die ganze Geschichte der acuten neurogenen Glykosurien und tägliche neue Erfahrungen lehren, dass die einzelnen Individuen ungemein verschieden auf die genannten Einflüsse reagieren. Die individuelle Disposition scheint mächtiger zu sein, als die besondere Art der Läsion.

Ein bemerkenswerther Fall von psychogener Glykosurie sei hier erwähnt: Ein neurasthenisch veranlagter Mann (40 J.), in dessen Familie niemals Dia-

¹⁾ Eine reiche Casuistik über Fälle dieser Art hat Naunyn in seinem Werke über Diabetes zusammengestellt.

betes vorgekommen, glaubte sich durch einen unglücklichen Zufall um die Früchte langjähriger Arbeit gebracht. Der wenige Stunden nach dem psychischen Shock entleerte Harn enthielt 1,2pCt. Zucker. Der am nächsten Tag in meiner Sprechstunde entleerte Harn enthielt 0,8pCt. Inzwischen war eine wesentliche Beruhigung eingetreten, da die befürchtete Gefahr überwunden war. In den nächsten Tagen und später zu wiederholten Malen konnte durch ausserordentliche Steigerung der Kohlenhydrate (bis zu 500g Brod am Tage!) keine Glykosurie mehr hervorgebracht werden. Inzwischen sind 3 Jahre vergangen, ohne dass wieder Zucker im Harn gefunden wurde. Der Urin des sehr ängstlichen Patienten war auch vor jenem Ereigniss oft vergeblich auf Zucker geprüft worden.

Hierhin gehören ferner die acuten und fast immer in wenig Stunden vorübergehenden Glykosurien nach gewissen Vergiftungen; Morfium, Blausäure, Mineralsäuren (selten!), Amylnitrit, Kohlenoxyd, Phosphor (v. Jaksch), Chloralamid, Nitrobenzol, Anilin, *Secale cornutum* (von mir einmal beobachtet) u. a.; wahrscheinlich auch die neuerdings vielfach beschriebenen transitorischen — theils spontanen, theils durch reichliche Zucker- oder Stärkezufuhr leicht zu erweckenden Glykosurien bei Alkoholisten (von Strümpell, J. Strauss, bei Deliranten auch Arndt, H. Strauss).

Hierhin gehört auch die von Gans und Finkler beschriebene acute Glykosurie bei den Koliken der Cholelithiasis, die nach Exner sehr häufig, nach dem Urteil anderer Autoren (Naunyn, Zinn) aber recht selten ist. Ich bin ihr nur zweimal begegnet, obwohl ich seit der Publication von E. Gans in allen Fällen von Cholelithiasis sorgfältig darauf fahndete. Diese Form der Glykosurie findet eine Analogie in dem Experiment der Unterbindung des Gallenganges, dem schnelle Entleerung der Leber von Glykogen folgt (cf. pag. 18).

Angesichts der Spärlichkeit der spontanen Glykosurie bei Organerkrankungen hat man häufig versucht, über die Suffizienz und Insuffizienz der Glykogendepots in Krankheiten dadurch ein Urteil zu gewinnen, dass man den Kranken grössere Mengen Zuckers verabreichte. In der Regel wird Traubenzucker gewählt; ich möchte raten, im Höchsthfall 150 g zu geben, da bei höherer Dosis auch Gesunde gelegentlich Glykosurie bekommen (cf. p. 14).

Die Resultate der zahlreichen klinischen Untersuchungen sind wenig übereinstimmend. Rechnet man nur die Versuche, wo zu-

verlässige Methoden zum Zuckernachweis benützt sind, so ergibt sich, dass bei den meisten Krankheiten die alimentäre Glykosurie kaum leichter zu erzielen ist, als beim Gesunden oder mit anderen Worten, dass eine Insufficienz der Glykogendepots klinisch viel seltener nachzuweisen ist als die Theorie zu verlangen scheint.

Indem ich im folgenden den Stand der Frage in Bezug auf die einzelnen Krankheitsgruppen skizziere, sei vorausgeschickt, dass ich mich nicht nur auf die vorliegenden Veröffentlichungen, sondern auch auf ein eignes, viele Hundert Beobachtungen umfassendes Material stütze.

Krankheiten des Gehirns, Rückenmarks, der peripheren Nerven und der Muskeln begünstigen die Entstehung der alimentären Glykosurie nicht; am häufigsten ist es noch bei der progressiven Paralyse der Fall, die von zahlreichen Forschern in den Bereich der Untersuchung gezogen ist (Siegmond, E. Mendel, Lailier, Greppin, H. Bond, Naunyn, H. Strauss).

Unter den functionellen Neurosen zeichnet sich die sog. traumatische Neurose am häufigsten durch Neigung zur alimentären Glykosurie aus (v. Jaksch, Strümpell, H. Strauss). Damit steht vielleicht im Zusammenhang, dass auch unmittelbar nach schweren Verletzungen verschiedener Art die alimentäre Glykosurie e sacharo oft erzielt wurde (von M. Haedtke in 15 von 25 Fällen). Dann folgen schwere Formen der Hysterie und Neurasthenie (van Oordt), viel seltner die Epilepsie (Naunyn, J. Strauss).

Bei Krankheiten der Leber (insbesondere bei hypertrophischer, weniger bei atrophischer Cirrhose) wird manchmal alimentäre Glykosurie gefunden, im ganzen aber doch sehr selten, wie ich — im Gegensatz zu einigen französischen Autoren, denen sich neuerdings Colosanti und Bierens de Haan zugesellten — auf Grund eines sehr grossen Beobachtungsmateriales hervorheben muss. Naunyn und H. Strauss bestätigen dies, beide aus reicher Erfahrung. Die Schwierigkeit, bei Leberkrankheiten alimentäre Glykosurie zu erzeugen, ist um so bemerkenswerter, als doch bei den meisten Leberkrankheiten das zur Aufnahme von Glykogen befähigte Lebergewebe stark vermindert ist. Um den anscheinenden Widerspruch zwischen Tierexperiment und klinischer Erfahrung zu lösen, musste man sich erinnern, dass die Leber nicht das einzige Glykogen

sammelnde Organ ist, sondern dass auch die Zellen der Drüsen und namentlich der Muskeln diese Fähigkeit besitzen. So entstand die Hypothese (von Noorden), dass jene Organe bei Erkrankungen der Leber stellvertretend das in der Leber keinen Platz mehr findende Glykogen aufnehmen. Dies scheint aber nicht zuzutreffen; denn Hergenhahn vermisste bei Untersuchungen, die er in meinem Laboratorium ausführte, jede Andeutung stärkerer Glykogenanhäufung in den Muskeln, wenn er die Leber seiner Versuchstiere durch Unterbindung des Gallenganges für die Glykogenaufstapelung untauglich gemacht hatte. (cf. S. 18).

Sehr bemerkenswert und noch wenig verständlich ist die Entdeckung von H. Sachs, dass bei vielen Leberkranken nach Fruchtzucker leichter Zuckerausscheidung auftritt als nach Verabfolgung von Glykose.

Bei Erkrankungen der Lunge und des Herzens und ihren Folgezuständen (Hyperämie der Leber, atrophische Muscatnussleber), ferner bei Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe sind zwar einige positive Resultate gemeldet (Neumann), sie sind aber noch viel spärlicher, als bei ursprünglichen Leberleiden.

Bei schweren Fällen von acuter Phosphorvergiftung, wo neben der Leberdegeneration freilich noch viele andere Störungen eine Rolle spielen, fand v. Jaksch sehr häufig alimentäre Glykosurie.

Von den Stoffwechselerkrankungen zeichnen sich Lipomatosis universalis und Morbus Basedowii durch leichte Entstehung der alimentären Glykosurie aus (Chvostek, von Noorden, Strümpell, H. Strauss).

Bei acuten fieberhaften Krankheiten, insbesondere bei Pneumonie und Erysipel, ist, wie auf meiner Krankenabteilung zuerst entdeckt wurde, sehr leicht starke alimentäre Glykosurie e sacharo zu erzeugen (Poll). Andere haben dies bestätigt (de Campagnolle, P. Richter, Klemperer). Neuerdings fanden wir, dass bei Fiebernden (Influenza-Pneumonie) sogar manchmal eine leichte Glykosuria ex amylo ausgelöst werden kann (J. Strauss). Eine wohlbegründete Erklärung für diese Erscheinungen ist noch nicht gefunden.

Die Untersuchungen über alimentäre Glykosurie bei Erkrankungen der glykogensammelnden Organe kann man jetzt als ziem-

lich abgeschlossen betrachten. Weiterer Vervielfältigung bedarf es kaum. Man erwartete von ihnen einst wesentliche Vertiefung der Kenntnisse über Diabetes. Die Erwartung ist getäuscht. Das wichtigste, was wir aus den Versuchen erlernen, ist, dass der ordnungsmässige Verbrauch der Kohlenhydrate im Körper nicht an die Integrität der Leber sich bindet; denn die schwersten Erkrankungen des Organs bewirken keine spontane und nur sehr selten unbedeutende alimentäre Glykosurie. Es ist daher verständlich, dass die Theoretiker des Diabetes, welche früher mit der allergrössten Ehrfurcht auf die Leber verwiesen, sich immer mehr von diesem Organ, als Krankheitsherd, abgewendet haben.

VIII. Die Glykosurie bei Phloridzinvergiftung. (10)

Ebensowenig wie die bisher berichteten Versuche hat die Form von Glykosurie, von der jetzt die Rede sein wird, das Geheimnis des Diabetes gelüftet. Dagegen sind durch die Bekanntschaft mit ihr wichtige Erfahrungen über Zuckerbildung im Tierkörper zu Tage gefördert. Es handelt sich um die Glykosurie nach Phloridzinvergiftung. Phloridzin ist ein Glykosid, das man aus der Wurzelrinde von Aepfel- und Kirschbäumen gewinnt. Im Jahre 1886 teilte von Mering mit, dass nach Einführung dieser Substanz bei Hunden, Gänsen, Kaninchen im Urin hoher Zuckergehalt auftritt. Giebt man Hunden ca. 1 g Phloridzin pro Kilo Körpergewicht, so enthält der nach einigen Stunden entleerte Harn 10 pCt. Traubenzucker und mehr. Die Glykosurie dauert so lange fort, wie Phloridzin gegeben wird. Das gleiche Resultat kann man auch beim Menschen erzielen, für den der Genuss von Phloridzin im übrigen keine Nachteile mit sich bringt. Der Zucker erscheint im Harn, gleichgiltig ob vorher Kohlenhydrate genossen waren, ob das Individuum hungerte oder Fleischnahrung verzehrt hatte. Der Zucker trat bei Tieren auch auf, wenn sie so lange gehungert hatten, dass die Tiere gar kein oder nur noch Spuren von Glykogen in der Leber und den Muskeln haben konnten. Wir sehen hier also einen höchst bemerkenswerten Unterschied zwischen den früher besprochenen Glykosurien und der Glykosurie nach Phloridzinvergiftung. Wir sehen sofort, dass für die beiden Gruppen von Gly-

kosurie ganz andere Gründe massgebend sein müssen. Genauere Untersuchungen haben die Aufklärung gebracht. Sowohl von Mering, wie spätere Forscher (Minkowski, Quinquaud, Contejean) fanden nämlich, dass während der Phloridzin-Glykosurie das Blut ärmer an Traubenzucker wird — also der Zustand des Blutes ist genau demjenigen entgegengesetzt, welchen man nach der Piqure und nach Ueberfütterung antrifft¹⁾. Es ist jetzt, insbesondere nach den Versuchen Minkowski's, N. Zuntz's und A. Seelig's kaum mehr zweifelhaft, dass Phloridzin in erster Stelle auf die Nieren einwirkt und die Epithelien der Nieren derartig verändert, dass sie ihre normale Fähigkeit der Zuckerretention verlieren und geradezu dem Blute den circulierenden Zucker begierig entreissen. Dadurch kommt es zunächst zu einer Zuckerverarmung des Blutes. Die Zuckerverarmung des Blutes wird von dem Organismus sofort mit einer Entleerung der Glykogenreservoirs beantwortet, und wenn alles verfügbare Glykogen abgegeben ist, wird neuer Zucker gebildet, um den wichtigen Zuckergehalt des Blutes auf normaler Höhe zu halten. Zur Zuckerbildung dient unter diesen Umständen das Eiweiss; entweder das Eiweiss der Nahrung oder — wenn die Individuen hungern — Eiweiss der Körpersubstanz.

Das Studium des Phloridzin-Diabetes hat, mehr als alle früheren Untersuchungen, die Erkenntnis gesichert, dass Albuminate die Quelle der Zuckerbildung werden können. Ob bei der Phloridzin-Vergiftung auch Fette zur Lieferung von Blutzucker hilfsweise herangezogen werden, schien zwar nach den früheren Untersuchungen von v. Mering, M. Cremer und Ritter, W. Prausnitz und nach den neueren Arbeiten von Halsey, Kumagawa und Hayashi unwahrscheinlich, kann aber nach den Beobachtungen von Contejean und insbesondere von Rumpf kaum noch bezweifelt werden.

Auch nach einer anderen Richtung hin ist die Lehre von der Phloridzin-Vergiftung wichtig. Sie zeigte uns einen völlig neuen, an überraschenden Gesichtspunkten reichen Weg. auf dem der Or-

¹⁾ Es darf nicht verschwiegen werden, dass einige Autoren die Abnahme des Blutzuckers bei der Phloridzin-Glykosurie nicht bestätigen konnten und daher einer anderen Deutung derselben zuneigen (Levene, Coolen, Pavy).

ganismus es zur Glykosurie bringen kann. Wir haben bis jetzt keinen Grund, anzunehmen, dass bei der klinischen Erkrankung „Diabetes mellitus“ jemals ein ähnlicher Weg in Frage kommt. Doch müssen wir uns erinnern, dass in der Geschichte des Diabetes mellitus oftmals die Ansicht namhafter Autoren wiederkehrt, die dem Diabetes eine primäre Erkrankung der Nieren unterschieben. Z. B. handelt Dickinson (1875) den Diabetes mellitus in seinem Werke „Diseases of the kidney“ ab; in früheren Jahrhunderten begegnen wir noch viel häufiger dieser Auffassung (Galenus, Theophrastus Paracelsus). Die Gegenwart hat den Autoren insofern eine lang versagte Genugthuung gegeben, als durch die Phloridzin-Vergiftung der Beweis geliefert ist, dass es eine von Nierenerkrankung abhängige Form der Glykosurie und — wenn man den Namen brauchen will — des Diabetes mellitus gibt. Diese Erfahrung richtet an uns die Mahnung, mit der Möglichkeit zu rechnen, dass auch in der Klinik des Diabetes mellitus eine derartige Pathogenese vorkommen kann. Neuérdings ist von G. Klemperer, Kolisch, in gewisser Hinsicht auch von Lépine der Versuch gemacht worden, Fälle von Diabetes, die mit verhältnissmässig geringer Anhäufung von Zucker im Blute einhergehen, als „renalen Diabetes“ zu deuten. Doch lassen sich teils gegen die Beweiskraft der Beobachtungen, teils gegen die theoretischen Folgerungen Bedenken erheben (A. Magnus-Levy, Markuse). Immerhin ist es wichtig, diesen Fragen weitere Aufmerksamkeit zu widmen; denn wahrscheinlich gibt es noch andere Gifte (Cantharidin, Richter), die zu dem menschlichen Organismus in eine uns unbekannte Beziehung treten und nach Art des Phloridzins die Nieren verändern können. Die schon lange bezweifelte Lehre, dass der Diabetes mellitus eine einheitliche Krankheit sei, lässt sich jetzt nicht mehr mit doctriuären Gründen stützen.

IX. Der experimentelle Pankreasdiabetes. (11)

Von erheblich weiter tragender Bedeutung und von enormer Wichtigkeit für grundsätzliche Lehren der Biologie ist eine andere Form der experimentellen Glykosurie. Das ist der Diabetes mellitus nach Pankreasextirpation.

Ich gebrauche hier zum ersten Male für eine experimentell erzeugte Glykosurie rückhaltlos den Namen „Diabetes mellitus“. Ich habe den Ausdruck bisher absichtlich vermieden, weil es sich bis jetzt stets um schnell vorübergehende Zuckerausscheidung handelte, die den schädigenden Eingriff kaum länger als einige Stunden überdauerte. Hier aber, bei der Pankreasexstirpation liegen die Dinge anders; es entsteht eine chronische Krankheit, die bis zum Ende des Lebens anhält.

Nachdem schon früher mancherlei klinische Hinweise gegeben waren, die die häufige Combination von Pankreaserkrankung und Diabetes mellitus nahe legten (Lanceraux u. A.), und nachdem manche Experimentatoren sich vergeblich oder mit unsicherem Erfolge bemüht hatten, durch Exstirpation des Pankreas oder durch Durchschneidung seiner Nerven oder durch Zubindung des Ductus pancreaticus eine Glykosurie zu erzeugen, ist die Frage durch von Mering und Minkowski neu aufgenommen und geklärt worden (1890). — Wir wollen dem italienischen Gelehrten de Dominicis die Anerkennung nicht versagen, dass er zu gleicher Zeit und unabhängig von den genannten Autoren die gleichen Versuche anstellte und im Princip zu gleichen Resultaten gelangte. Doch wurde von ihm in Bezug auf biologische Gesichtspunkte die Frage nicht so gut und sorgfältig durchgearbeitet, wie von von Mering und Minkowski. Infolge dessen blieben die Untersuchungen de Dominicis' von geringerem Einfluss auf die Entwicklung der wichtigen Frage.

Wenn man bei einem Hunde das Pankreas vollständig exstirpiert, so entwickelt sich vom nächsten Tage an ein schwerer Diabetes mellitus, der das Tier nach wenigen Wochen tötet. Der Diabetes ist als „schwerer“ zu bezeichnen, weil die Zuckerausscheidung auch fort dauert, wenn dem Tiere alle Kohlenhydrate in der Nahrung entzogen werden. Die Krankheit, die sich entwickelt, gleicht bis in Einzelheiten dem schweren Diabetes des Menschen, denn man findet ausser der chronischen Glykosurie: Polyphagie, Polydipsie, Polyurie, Hyperglykämie, hohen Eiweisszerfall, Abmagerung, Verfall der Kräfte, Ausscheidung grosser Mengen von Aceton, Acetessigsäure, β -Oxybuttersäure, Ammoniak, Tod im Koma. Der Zucker, der ausgeschieden wird, ist wie beim Menschen Traubenzucker.

An den weiteren Studien über den Pankreas-Diabetes haben sich ausser den Entdeckern namentlich folgende Forscher beteiligt: Lépine, Arthaud, Butte, Rémond, Hédon, Gley, Thiroloix, Lancereaux in Frankreich; de Dominicis, de Renzi, Reale, Gaglio, Caparelli in Italien; Aldehoff, Sandmeyer, Marcuse, Weintraud, Seelig, Velich in Deutschland; V. Harley in England; Schabad in Russland. Ein Teil dieser Autoren hat die Angaben der Entdecker nicht in vollem Umfange bestätigen können, indem es ihnen nicht immer glückte, den Diabetes zu erzeugen, oder indem sie nur eine vorübergehende Glykosurie zu Stande brachten. Es ist aber Minkowski gelungen, überzeugend nachzuweisen, dass alle Fehlresultate durch mangelhafte Versuchsanordnung zu erklären sind. Die Exstirpation des Pankreas beim Hund ist nämlich eine ungemein schwierige Operation; es bleiben leicht kleine Teile der Drüse im Körper zurück, die bei späterer Autopsie nur sehr schwer in dem narbigen Gewebe nachzuweisen sind. Wenn aber das Pankreas nicht vollständig exstirpiert ist, so kann man den Ausbruch des Diabetes auch nicht erwarten (cf. unten).

Wenn ich von Einzelheiten absehe, so ist das wichtigste, was man über den experimentellen Pankreasdiabetes festgestellt hat, folgendes:

1. Der experimentelle Diabetes nach Pankreasexstirpation oder Pankreasverödung ist bis jetzt bei folgenden Tieren beobachtet: bei Hunden, Katzen, Schweinen, bei fleischfressenden Vögeln, bei Fröschen und Schildkröten, einige Male auch bei körnerfressenden Vögeln (Enten und Gänsen) und bei Fischen. Die meisten der bisherigen Erfahrungen sind bei Hunden gewonnen; auf diese Tierart bezieht sich das weitere.

2. Bei Hunden tritt der Diabetes nur auf, wenn das Pankreas vollständig entfernt ist, dann aber regelmässig. Die gleichen Resultate erzielte man häufig, aber nicht regelmässig, durch Einspritzung von erwärmtem Paraffin in den Ductus Wirsungianus. Das Paraffin erstarrt bei der Abkühlung und bleibt in dem Gange liegen; es kommt dann gewöhnlich zur Verödung der ganzen Drüse.

3. Wird das Pankreas teilweise exstirpiert und der Rest in

Verbindung mit seinen Gefäßen in die Bauchwand eingenäht (Greffé sous-cutanée), so bleibt zunächst der Diabetes aus. Entfernt man aber später durch eine nunmehr geringfügige Operation das eingheilte Stück Pankreas, so kommt die Krankheit zum Ausbruch.

Durch diese Abänderung des Versuchs wird der Beweis erbracht, dass Nebenverletzungen der sympathischen Nerven etc., die bei der intraabdominellen Totalexstirpation oft unvermeidlich sind, mit dem Ausbruch des Diabetes nichts zu thun haben. Vielmehr wird bewiesen, dass nur die Ausschaltung des Pankreas selbst die Krankheit hervorruft.

4. Lässt man circa ein Zehntel des Pankreas in functionsfähigem Zustande im Körper zurück, so kommt ein Diabetes der leichten Form zum Ausbruch. Die Glykosurie ist gering und tritt nur nach dem Genuss von Kohlenhydraten auf. Verodet aber in der Folge das zurückgebliebene Stück der Drüse, so kommt es später zu schwerem Diabetes. Lässt man mehr als circa $\frac{1}{10}$ der Drüse in functionstüchtigem Zustande zurück, so entsteht überhaupt kein Diabetes.

5. Die Beziehungen, die zwischen dem Pankreas und dem Zuckerhaushalt des Organismus bestehen, sind nicht an die Verrichtungen des Pankreassaftes gebunden. Denn der Diabetes entsteht nicht bei einfacher Absperrung desselben vom Darm und nicht bei Ableitung des Saftes durch eine Hautfistel.

6. Die Bedeutung des Pankreas für den Zuckerhaushalt scheint, wenigstens beim Hunde, eine spezifische zu sein, d. h. keinem andern Organe ausser dem Pankreas zuzukommen. Einige Autoren (de Renzi und Reale) haben freilich angegeben, dass sie gleiche Resultate durch Entfernung der Speicheldrüsen und durch Resection des ganzen Duodenums erhalten hätten. Doch hat Minkowski, in Bestätigung früherer Versuche von Fehr, dieses nicht gesehen. Allerdings trat einige Male auch unter seinen Händen nach den genannten Operationen Glykosurie auf; sie war aber eine geringfügige und schnell vorübergehende; sie verhielt sich ebenso wie jene Glykosurien, die man nach zahlreichen anderen operativen Eingriffen bei Tieren beobachtet hat (cf. oben). Es war eine experimentelle Glykosurie, aber kein Diabetes mellitus.

Aus den aufgezählten experimentellen Thatsachen ergibt sich zunächst, dass im Körper des Hundes (und wahrscheinlich auch vieler anderer Tiere) das Pankreas zur Abwicklung des normalen Zuckerhaushalts notwendig ist. Nach Ausschluss anderer Möglichkeit sind von den Entdeckern folgende Hypothesen aufgestellt:

Entweder häuft sich nach der Pankreasexstirpation im Organismus irgend eine Substanz an, die dem Umsatz der Kohlenhydrate schädlich ist

oder es fällt nach dieser Operation irgend eine Substanz oder eine Function aus, die in der Norm dazu dient, den Kohlenhydratumsatz zu erleichtern.

Diese Formeln bedienen sich sehr allgemeiner und unbestimmter Ausdrucksweise. Das ist notwendig, weil in der Beurteilung der Fragen Vorsicht geboten ist. Immerhin lässt sich über die Art und Weise, in welcher der Haushalt der Kohlenhydrate durch Pankreasexstirpation gestört wird, noch einiges Thatsächliche berichten. Zunächst liegt in allen Versuchen klar auf der Hand, dass nach Ausschaltung des Pankreas der in der Nahrung eingeführte sowie der im Organismus selbst gebildete Traubenzucker nicht mehr in normaler Weise verbraucht wird, während keinerlei Anhaltspunkte dafür zu gewinnen waren, dass auch eine krankhaft gesteigerte Neubildung von Zucker erfolgte. Sodann ist die wichtige Thatsache festgestellt, dass nach Pankreasexstirpation die Glykogenablagerung in der Leber und in den Muskeln nicht mehr in normaler Weise zu Stande kommt. Man konnte die Thiere mit reichlichen Mengen Amylacea ernähren, ohne mehr als Spuren von Glykogen in diesen Organen zu finden. Nur die Fütterung mit Laevulose (Fruchtzucker) machte eine Ausnahme. Sie bereicherte die Leber und Muskeln erheblich mit Glykogen. Diese letztere Thatsache ist deshalb besonders interessant, weil die klinische Erfahrung längst festgestellt hat, dass auch der diabetische Mensch nach Aufnahme von Laevulose oft nur eine geringe Steigerung seiner Glykosurie erfährt (s. unten). Der Gedanke, dass zwischen Beschränkung der Glykogenablagerung und der Herabsetzung des Kohlenhydratverbrauchs ein gewisser innerer Zusammenhang bestehe, wird durch diese Erfahrung nahegelegt.

Natürlich hat man versucht, für die Wirkung der Pankreas-

exstirpation ein tiefer gehendes theoretisches Verständniss zu gewinnen. Auf diesem Gebiete haben sich mit Speculation und mit experimenteller Forschung namentlich französische Autoren bethätigt. Chauveau und Kaufmann nehmen an, dass vom Pankreas aus eine Regulation der Zuckerbildung in der Leber stattfindet. Das Product der internen Secretion des Pankreas, der Leber auf dem Blutwege zugeführt, hemme dort die Zuckerbildung; die Production dieser unbekanntes Substanz im Pankreas werde durch centrifugale Nerveneinflüsse erhöht und vermindert und daher stehe die Zuckerbildung der Leber auch mittelbar unter dem Einfluss des Centralnervensystems. Ausser der Wirkung einer vom Pankreas gelieferten und der Leber übermittelten chemischen Substanz lassen die Autoren auch nervöse Beeinflussung der Leber vom Pankreas aus zu; doch soll die Vermittlung der Nerven entbehrt werden können. Der Theorie Chauveau's und Kaufmann's, die auf innige Beziehungen zwischen der internen Secretion des Pankreas und den zuckerbildenden Vorgängen in der Leber hinweist, sind manche andere experimentellen Erfahrungen günstig. Markuse zeigte, dass der Pankreasdiabetes bei Fröschen nicht zu Stande komme, wenn mit dem Pankreas gleichzeitig die Leber exstirpiert wird. Montuori hatte ein ähnliches Resultat, wenn er bei Hunden nach der Pankreasexstirpation die zur Leber hinführenden Blutgefässe unterband. Kausch fand, dass bei Vögeln durch Pankreasexstirpation zwar die Fähigkeit des Zuckerverbrauchs nicht eingeschränkt werde (entgegen dem Verhalten bei Säugetieren), dass aber die Leber die Fähigkeit verliere, aus Traubenzucker Glykogen zu bilden.

Alle diese und ähnliche Versuche sind gewiss interessant und fordern zu weiterer Bearbeitung des Gegenstandes auf. Einstweilen sind die Resultate aber noch viel zu widersprechend und vielsdeutig, um eine festgegründete Theorie darauf bauen zu können.

Mit besonders eifrigem Bemühen hat Lépine versucht, die Frage von der Entstehung des Pankreasdiabetes experimentell weiter zu führen. Seine Theorie geht dahin, dass das Pankreas ein Ferment liefere, welches in die Blutbahn abgegeben werde und innerhalb des Blutes oder innerhalb der Gewebe die Zerstörung des Traubenzuckermoleküls besorge. Lépine nennt die Substanz „glykolytisches Ferment“. Nach Pankreasexstirpation fehle dieses Ferment, es

häufe sich daher der Zucker, unzerstört, im Blute an und aus der so entstandenen Hyperglykämie leite sich die Glykosurie ab.

Die Untersuchungen, auf die sich Lépine beruft und die er grösstenteils in Gemeinschaft mit Barral ausgeführt hat, sind in folgender Weise angestellt. Er entnimmt dem Gefässsystem eine gewisse Menge Blut. Die eine Hälfte erhitzt er sofort auf 54° C. Hierdurch soll das glykolytische Ferment abgetötet werden. Dann stellt er diese Blutprobe zusammen mit der nicht erhitzten Blutprobe in einen Brutschrank bei 39° C. und untersucht beide Proben nach Ablauf einer Stunde auf ihren Gehalt an Traubenzucker. Wenn Lépine das Blut gesunder Thiere und Menschen benutzte, so fand er in der nicht erhitzten Blutprobe einen viel geringeren Zuckergehalt als in der erhitzten. Wenn Lépine aber das Blut von Hunden nach Pankreasexstirpation untersuchte, so war der Unterschied der Zuckergehaltes gering. Er schliesst hieraus auf Abnahme des glykolytischen Fermentes nach Pankreasexstirpation.

Lépine hat die Versuche auch auf Menschen ausgedehnt und fand die Verhältnisse bei Diabetes mellitus ebenso wie bei den pankreaslosen Hunden. Wenn die Untersuchungen Lépine's das Richtige ergaben und wenn seine Schlussfolgerungen erlaubt wären, so würde ein wichtiger Fortschritt in der Lehre vom Pankreasdiabetes angebahnt sein.

Aber so günstig liegen die Dinge nicht. Zunächst ist zu berichten, dass mehrere namhafte und in chemischen Untersuchungen wohlbewanderte Forscher die Versuche Lépine's wiederholten, ohne das gleiche Resultat zu erhalten (Arthus, Gaglio, Seegen, Kraus, Minkowski, Spitzer). Die Widersprüche beziehen sich sowohl auf die von Lépine gemeldete Thatsache der schnellen Zuckerzerstörung im normalen Blut, wie auch auf die angeblichen Unterschiede im Verhalten des normalen und des diabetischen Blutes. Ferner hat man mit Recht hervorgehoben, dass die im Reagensglas erhaltenen Resultate nicht auf die Verhältnisse im lebenden, strömenden Blute übertragen werden dürfen. Zweifellos bedarf die ganze Frage noch weiterer Prüfung und Klärung; es wäre verfrüht, in diesem Augenblicke ein Urtheil über die Tragweite der Lépine'schen Theorie abzugeben. Trotzdem hat sich die Therapie

ihrer schon bemächtigt und es sind Versuche angestellt worden, die Glykosurie durch Einspritzung „glykolytischen Fermentes“ zu beeinflussen.

Aus der Schilderung des experimentellen Pankreasdiabetes geht zur Genüge hervor, wie ungemein wichtig die Entdeckung von Mering's und Minkowski's ist. Es wird später unsere Aufgabe sein, zu prüfen, in wie weit die Aetiologie des menschlichen Diabetes mellitus durch die experimentellen Thatsachen geklärt wurde.

Zweites Capitel.

Zur Theorie des Diabetes mellitus.

In den vorhergehenden Abschnitten, insbesondere bei der Erörterung des experimentellen Pankreasdiabetes, bediente ich mich mit wenigen Ausnahmen des Ausdrucks, die Glykosurie beruhe auf einer Störung des Kohlenhydrat-Haushalts, dagegen habe ich absichtlich möglichst wenig davon gesprochen, nach welcher Richtung hin der Haushalt gestört sei. Es ist klar, dass eine Störung der Bilanz zustande kommen kann:

1. durch Ueberproduction von Zucker;
2. durch Minderverbrauch von Zucker;
3. durch Vereinigung beider Prozesse.

Seit vielen Decennien dauert der Kampf der Meinungen, welche von beiden oder ob beide Störungen zugleich im Diabetes eine Rolle spielen.

Wir sind nun in der Lage, bei einigen Formen der Glykosurie uns sehr bestimmt dahin aussprechen zu können, was geschieht.

I. Theorie der Ueberproduction von Zucker. (12)

Wenn man den Begriff „Ueberproduction“ etwas weiter fasst, so kommt dieselbe zweifellos in Betracht bei allen acuten Formen von Glykosurie nach Ueberfütterung mit Kohlenhydrat. Aus der Beschreibung, die ich oben von der alimentären Glykosurie und ihrer Entstehung gegeben habe, geht dies unmittelbar hervor.

Von einer „Ueberproduction“ kann man auch in den bei Tier

und Mensch vorkommenden Glykosurien reden, die auf Reizungen und Verletzungen des Nervensystems nach Vorbild der Piquère entstehen; wahrscheinlich auch bei manchen Glykosurien nach Vergiftungen. Aber es handelt sich in allen diesen Fällen nur um eine Ueberproduction von Traubenzucker aus vorgebildetem Glykogen, jedoch wie es scheint, niemals um eine abnorm vermehrte Neubildung von Kohlenhydrat aus anderen Substanzen. Wir hatten ja gesehen, in wie naher Beziehung alle diese Glykosurien zu reichlicher Füllung der Glykogenreservoirs stehen und wie regelmässig sie ausbleiben, wenn vorgebildetes Kohlenhydrat nicht zur Verfügung steht.

Um „Minderverbrauch“ und „Ueberproduction“ handelt es sich sicher bei dem Phloridzindiabetes. Der Zucker wird hier nicht verbraucht, sondern durch die Nieren dem Blute entrissen. Um den Verlust des Blutes an Nährmaterial wieder wett zu machen, erfolgt sodann eine vermehrte Production aus den Glykogenbeständen und, wenn diese erschöpft sind, aus Albuminaten¹⁾. Der Minderverbrauch ist also das primäre, die vermehrte Production das secundäre. Wir mussten es offen lassen, ob ähnliche Verhältnisse in der menschlichen Pathologie jemals eine Rolle spielen (S. 26).

Es bleiben noch der Pankreasdiabetes und der Diabetes des Menschen. Hier liegen die Dinge verwickelter und wir müssen die Lösung auf Umwegen anstreben. Wir müssen zunächst eine Vorstellung von der normalen Zuckerproduction gewinnen.

Das Blut bezieht in letzter Linie den Zucker

1. sicher aus den Kohlenhydraten der Nahrung;
2. sicher aus dem im Körper zersetzten Eiweiss in dem Verhältniss, dass aus 100 g mindestens je 45 g Zucker gebildet werden. 100 g Eiweiss enthalten 16 g N. Da aller N des zersetzten Eiweisses im Harn erscheint, so können auf je 16 g N im Harn 45 g neugebildeten Zuckers entfallen; oder auf je 1 g N immer 2,8 g Zucker (vergl. pag. 9).

¹⁾ Ich habe es als wahrscheinlich bezeichnet, dass bei intensiver Phloridzinvergiftung auch ansehnliche Mengen von Zucker aus Fett gebildet werden (Erste Aufl. d. Buches p. 30). Diese Annahme ist neuerdings von Contejean und Rumpf experimentell gestützt worden (cf. S. 25).

3. Vielleicht wird auf 1 g N im Harn (genauer: Harn und Kot) mehr als 2,8 g Zucker normal gebildet; z. B. ergeben die Berechnungen von Lusk 3,7 g, von Halsey sogar 4,2 g Zucker für 1 g N. Wir sahen, dass wahrscheinlich die einzelnen Eiweisskörper verschiedene Mengen von Zucker liefern (cf. pag. 9).

4. Wahrscheinlich entsteht auch aus Fett normaler Weise Zucker (cf. pag. 11).

Wir haben also zwei sichere und zwei hypothetische Zuckerquellen im Körper. Rechnen wir nur mit den ersteren! Es ist klar, dass abnorme, d. h. gesteigerte Production von Zucker höchstens anzunehmen ist, wenn die Glykosurie nach folgender Formel geschieht:

Harnzucker $>$ Nahrungskohlenhydrat + (Harnstickstoff \times 2,8).

In der That hält sich nun in weitaus den meisten, selbst äusserst schweren Fällen von Diabetes und gleichfalls — so weit bis jetzt bekannt — im experimentellen Pankreasdiabetes die Zuckerausscheidung innerhalb des von jener Formel vorgeschriebenen Umfangs. Doch sind neuerdings einige Fälle bekannt geworden¹⁾, in denen die Zuckerausscheidung weit grösser war, als die Formel zulässt, so dass mit Sicherheit eine der beiden als hypothetisch bezeichneten Zuckerquellen in Thätigkeit war (zwei

¹⁾ Bei der Auswahl solcher Fälle muss man sehr vorsichtig sein; man muss stets längere Beobachtungsreihen zur Verfügung haben, wenn man sie zum Ausgangspunkt für theoretische Erörterungen machen will. Ich erwähne dies mit Rücksicht auf eine Bemerkung Lenné's, der in den Zahlen der Weintraud'schen Tabellen Beweisstücke für die Lehre von der Ueberproduction des Zuckers bei Diabetikern zu finden glaubte. Die Zahlen, auf die sich Lenné bezieht, sind folgende:

	N-Umsatz.	Kohlenh. der Nahrung.	Theoretisch mögliche Zucker- ausscheidung.	Wirkliche Zucker- ausscheidung.
15. Nov.	45,08 gr.	58,5	174,7 gr.	300,7 gr.
16. Nov.	31,92 gr.	58,5	147,9 gr.	132,0 gr.
17. Nov.	32,85 gr.	58,5	150,5 gr.	102,6 gr.

Lenné greift zu seiner Berechnung aus der langen Reihe von Tagen nur den ersten heraus, um die Lehre von der Ueberproduction aufrecht zu erhalten. An diesem Tage ward freilich viel mehr Zucker ausgeschieden, als meine oben mitgeteilte Formel zulässt; aber der Patient war erst unmittelbar vorher in das Krankenhaus aufgenommen und hatte bis dahin eine ganz un-

Fälle von Rumpf, zwei Fälle von Rosenqvist und v. Noorden, zwei weitere Fälle aus meiner Beobachtung, die mein Assistent Dr. Mohr demnächst veröffentlichen wird). Die Zuckerausscheidung war teilweise so gross, dass sich die Formel ergab:

$$\text{Harnzucker} < \text{Nahrungszucker} + (\text{Harnstickstoff} \times 8).$$

Ich betrachte, wie schon früher erwähnt, diese Beobachtungen als sicheren Beweis für die theoretisch äusserst wichtige Lehre von der Zuckerbildung aus Fett (cf. pag. 10). Dagegen kann man aus ihnen keinen Schluss zu Gunsten der Ueberproductionstheorie ableiten, da wir noch gar nicht wissen, in welchem Umfange normaler Weise Zucker aus Fett gebildet wird. Bis diese bedeutungsvolle physiologische Frage erledigt ist, werden alle Discussionen über die Zulässigkeit der Ueberproductionstheorie sich auf dem Gebiete der Hypothesen abspielen.

Von den Vertretern der experimentellen Pathologie sind es hauptsächlich Chauveau und Kaufmann, die noch die Lehre von der Ueberproduction vertheidigen; sie fanden, dass das Blut der Schenkelarterie des Hundes auf dem Wege zur Schenkelvene bei diabetischen Tieren nicht weniger Zucker abgibt, als bei normalen Tieren. Wäre das Resultat dieser Versuche eindeutig und constant, so würde es sich freilich der Lehre vom „Minderverbrauch des Zuckers“ im Pankreasdiabetes entgegenstellen. Doch liegen einerseits Durchblutungsversuche von Lépine mit anderen Ergebnissen vor, andererseits lassen sich gegen die Beweiskraft der sehr complicirten Versuche von Chauveau und Kaufmann schwere Bedenken erheben (Seegen, Minkowski).

II. Theorie des Minderverbrauchs von Zucker.

Ich verzichte darauf, die übrigen für die Hypothese der Ueberproduction angeführten Gründe hier zu kritisieren. Sie sind sämt-

controllierte kohlenhydratreiche Nahrung genossen. Es hätte doch wohl näher gelegen, auf die im Verdauungscanal, im Blute und in den Geweben noch lagernden Reste dieser Nahrung die grössere Zuckerausscheidung des ersten Tages zurückzuführen, als gerade die Stoffwechselverhältnisse dieses Tages als stärkstes Beweismittel für die Lehre von der Ueberproduction ins Feld zu führen!

lich nicht stichhaltig. Sie sind, wenn ich so sagen darf, „Gefühlgründe“. Wir wenden uns daher der Theorie zu, dass die irgendwie eingeführten oder neuentstandenen Kohlenhydrate im Körper des Diabetikers nicht die normale Verwendung finden.

Dieses ist nun wieder ein ganz allgemeines und nichts Bestimmtes aussagendes Wort. Ich wähle es absichtlich, weil in der That die Theorie sich kaum weiter spinnen lässt, ohne den sichern Boden der Thatsachen zu verlassen. Immerhin ist es gestattet, darauf hinzuweisen, dass nach verschiedenen Richtungen hin die normale Verwendung Einbusse erleiden kann:

1. Insufficienz der Glykogenreservoirs.

Man kann sich vorstellen, dass im Diabetes die physiologischen Glykogenlagerplätze nicht oder nur in beschränkter Masse befähigt sind, dem in die Circulation geratenden Kohlenhydrat eine Ruhestätte zu gewähren; infolge dessen werde der Zucker, soweit ihn die arbeitenden Zellen des Körpers (Drüsen, Muskeln, Leucocyten etc.) verschonen, durch die Nieren abgefangen und ausgeschieden. Man kann sich vorstellen, dass das krankhafte Verhalten der Glykogendepots durch nervöse Erregungen oder durch die Gegenwart toxischer Substanzen oder durch die Abwesenheit bestimmter Fermente (Ferment der internen Pankreassecretion?) ausgelöst wird.

Diese Theorie, die in erster Stelle mit Insufficienz der Leberfunctionen, in zweiter Stelle auch mit Störungen in den anderen Glykogen speichernden Organen rechnet, genügt keineswegs, die diabetische Glykosurie zu erklären. Wir hätten, wenn hier der Schwerpunkt der Erkrankung läge, viel häufiger das Auftreten einer starken alimentären Glykosurie bei schweren Leberkrankheiten zu erwarten, als es thatsächlich der Fall ist. Immerhin liegen sichere Zeichen dafür vor, dass der Glykogenhaushalt (Bildung, Ablagerung, Fixierung des Glykogens) im Diabetes gestört ist. Denn man findet sowohl bei zuckerkranken Menschen, wie bei Tieren, denen das Pankreas extirpiert ist, die Leber äusserst glykogenarm (cf. pag. 30). Selbst nach Zufuhr von Traubenzucker, dem stärksten Glykogenbildner, ist dies der Fall.

2. Insuffizienz der Zuckerverbrennung in den Geweben. (13)

Man kann sich vorstellen, dass bei gut functionierenden Glykogenlagerstätten die Körperzellen ihre Fähigkeit, das Zuckermolekül anzugreifen, ganz oder teilweise eingebüsst haben. Nach dieser Hypothese gelangt der Zucker in normaler Weise aus dem Verdauungscanal in das Blut, er kann in normaler Weise in Leber, Muskeln etc. abgelagert werden, aber seine weitere Verwendung ist gestört. Er fliesst an den Zellen des Körpers ganz oder teilweise unbenutzt vorüber und häuft sich, durch immer neuen Nachschub aus Nahrungs-Kohlenhydraten und aus zerfallendem Eiweiss vermehrt, im Blute an und wird dann von den Nieren ausgeschieden. Es bleibe zunächst dahingestellt, welcher Art die Schädlichkeit ist, auf deren Einwirkung hin die Zellen und Gewebe an zuckerzerstörender Kraft einbüssen. Das können nervöse Einflüsse sein; es können aber auch der Ausfall eines (vielleicht vom Pankreas gelieferten) Fermentes oder die Beimischung eines vergiftenden Stoffes zum circulirenden Blute die Vermittlung übernehmen.

Dieser Hypothese von der Herabsetzung der zuckerzerstörenden Kraft der Gewebe steht eine sehr mächtige Stütze zur Seite in den Resultaten, die Leo, Hanriot, Weintraud und Laves, Stüve, Nehring und Schmoll bei der Untersuchung des respiratorischen Gaswechsels bei Diabetikern erhielten. Es ist bekannt, dass der Mensch bei gemischter Nahrung weniger CO_2 abgibt, als O_2 aufnimmt. Das Verhältnis ist im Durchschnitt wie 9 : 10. Man drückt dasselbe durch den Bruch 0.9 aus und nennt denselben: „respiratorischer Quotient“. Dieser Quotient wird grösser, wenn im Körper vorwiegend Kohlenhydrate verbrannt werden, z. B. nach einer zuckerreichen Mahlzeit; er wird kleiner und nähert sich der Grösse 0.7, wenn im Körper vorzugsweise Albuminate und Fette verbrannt werden, z. B. nach Genuss dieser Stoffe oder nach längerer Hungerzeit. Die genannten Autoren fanden nun in schweren Fällen von Diabetes den respiratorischen Quotienten im nüchternen Zustande auffallend tief; durch den Genuss von Traubenzucker ward er, im Gegensatz zum Gesunden, nicht wesentlich vergrössert. Die Thatsachen sind von grosser Tragweite und lassen sich, ohne den Dingen Gewalt anzuthun, kaum anders deuten, als durch die

Annahme, dass die Zellen des diabetischen Organismus die Zersetzung des Traubenzuckers ablehnen.

Die Beweiskraft der Versuche wird dadurch erhöht, dass nach Verabreichung von Lävulose, die im Gegensatz zum Traubenzucker von Diabetikern sowohl als Glykogen abgelagert wie auch oxydiert werden kann, der respiratorische Quotient sofort anstieg (Weintraud und Laves, Stüve).

Doch ebensowenig wie die Insufficienz der Glykogenreservoirs reicht die Hemmung der Zuckerzerstörung aus, um die vorliegenden Thatsachen vollständig zu erklären. Denn wäre nur die Fähigkeit der Zuckerverbrennung herabgesetzt, so müssten die Glykogenreservoirs stets gedrängt voll von Glykogen sein. Ihre Ueberfüllung und gleichsam ihr Ueberlaufen einerseits, der geringe Verbrauch andererseits wären die Ursache der Hyperglykämie und Glykosurie.

Wie schon erwähnt, enthalten die Organe diabetischer Menschen und Hunde stets wenig Glykogen (Frerichs, von Mering und Minkowski).

Ein weiterer Einwand gegen die alleinige Giltigkeit der Theorie ist folgender: wenn beim Diabetes verminderte Verbrennung des Zuckers in den Zellen ausschliesslich die Lage beherrschte, so bliebe dem Zucker immer noch ein zweiter Weg der Verwendung übrig: die Umwandlung in Fett. Auch dieser Weg ist im diabetischen Körper offenbar ganz oder teilweise verschlossen (cf. unten über die Beziehungen zwischen Diabetes und Fettsucht).

3. Vereinigung beider Störungen.

Im Hinblick auf die Schwierigkeit, allein durch eine Insufficienz der Glykogenreservoirs und allein durch Insufficienz der Zuckerverbrennung den Diabetes mellitus zu erklären, müssen wir uns vorstellen, dass sowohl die sub 1 wie die sub 2 angeführten Factoren sich vereinen. Vielleicht überwiegt, je nach der Aetiologie, das eine Mal dieser, das andere Mal jener Factor.

Wenn wir von diesem Standpunkt aus zurückgreifen auf den Ausgang unserer Betrachtungen, so würde die Antwort auf die Frage, was man sich unter einer „verringerten Verwendung der Kohlenhydrate“ vorzustellen habe, lauten:

Die verringerte Verwendung kommt durch das Ineinandergreifen folgender Factoren zustande:

1. unzweckmässige Verteilung der Kohlenhydrate im Körper (Insuffizienz der Glykogenreservoirs);
2. Verminderung der den Geweben innewohnenden Fähigkeit, das Zuckermolekül anzugreifen und zu zerstören;
3. Verminderung der den Geweben (bezw. einzelnen Geweben) innewohnenden Fähigkeit, die Zuckermoleküle zum Fettmolekül zu verdichten.

Ich meinesteils bin der Ansicht, dass man keinen dieser drei Punkte bei der Deutung der Einzelheiten entbehren kann. Da es aber ganz unmöglich ist, die Tragweite jedes einzelnen der drei aufgezählten Factoren für den einzelnen Krankheitsfall richtig abzuschätzen, so ziehe ich es vor, in Zukunft bei dem allgemeinen Ausdruck „verringerte Verwendung oder Verbrennung der Kohlenhydrate“ zu bleiben und es dem Leser zu überlassen, hierbei mehr den einen oder den anderen Factor als den wesentlichen sich vorzustellen.

III. Rückblick auf die Theorien.

Werfen wir auf die Erörterungen dieses Abschnittes einen Rückblick, so kommen wir zu der Erkenntnis:

1. Es giebt Formen von Glykosurie, die auf „Ueberproduction“, im weiteren Sinne des Wortes beruhen;

a) alimentäre Glykosurie. Diese Form hat nichts mit der Krankheit Diabetes zu thun;

b) acute Glykosurie nach Nervenverletzungen und gewissen Vergiftungen (plötzliche Ausschüttung der Glykogenlager).

2. Es giebt Formen toxogener Glykosurie, bei denen Minderverbrauch und Ueberproduction sich vereinen (Phloridzindiabetes). Beides ist hier Folge der Glykosurie und nicht Ursache. Ob ähnliche Fälle in der menschlichen Pathologie vorkommen, ist unsicher, aber durchaus möglich.

3. Glykosurien durch verminderten Verbrauch der Kohlenhydrate sind sichergestellt. Gleichgiltig wie man sich den Minder-

verbrauch weiter begründet denkt (cf. oben), steht er im Vordergrund der Dinge beim experimentellen Pankreasdiabetes und wahrscheinlich bei der überwiegenden Mehrzahl von Fällen des menschlichen Diabetes.

4. Ob es diabetische Glykosurien als Folge einer Ueberproduction von Zucker giebt, d. h. ob Zucker aus Stoffen (Fett) gebildet wird, die normaler Weise nicht in Zucker umgewandelt werden, muss so lange unentschieden bleiben, bis der physiologische Abbau und die Schicksale des Fettmoleküls im Körper klargelegt worden sind.

Drittes Capitel.

Aetiologie des Diabetes mellitus.

I. Landschaft; Ernährungsweise. (14)

Diabetes mellitus kommt in allen Ländern vor, aber wie es scheint nicht mit gleicher Häufigkeit. Gute Statistiken darüber zu gewinnen, ist schwer; das statistische Material der verschiedenen Länder ist nach dieser Richtung noch nicht genügend durchgearbeitet. Man ist mehr auf die persönliche Erfahrung einzelner Autoren, als auf breite Zahlenreihen angewiesen. Als Länderstriche, die besonders reich an Diabetikern sind, gelten Süditalien, Malta und besonders Ostindien. Manche Autoren bringen die Vorliebe der Krankheit für diese Gegenden mit dem reichen Genuss von Vegetabilien und zumal süsser Früchte in Beziehung. Es ist aber sehr fraglich, ob diese Verknüpfung gerechtfertigt ist; denn die vorwiegend vegetarische Lebensweise ist ungeheuer weit über den Erdkreis verbreitet und gehört auch in vielen Gegenden zur Regel, aus denen eine besondere Häufigkeit des Diabetes nicht gemeldet wird. Andererseits rechnet man auch die baltische Küste und den mittleren Rheingau zu den an Diabetes reichen Ländern, obwohl dort von übermässigem Genuss der Kohlenhydrate nicht die Rede ist. Ferner lässt sich anführen, dass wenigstens in Deutschland und wie es scheint auch in anderen Ländern der Diabetes die wohlhabenden Volksschichten bei weitem mehr befällt, als die ärmeren Classen. Wenn man die Ernährungsweise der Bevölkerung in Betracht zieht, so spricht diese Thatsache doch energisch gegen die Berechtigung, bestimmte Beziehungen zwischen

Diabetes und überwiegendem Genuss von Kohlenhydraten anzuerkennen.

Neuerdings wird von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen, dass die Frequenz des Diabetes in fortwährendem Steigen begriffen sei (Lépine, Caroe, H. A. Hare). Am überzeugendsten sind die Zahlen des St. Bartholomew's Hospital in London, wo von 1860—69 unter 38 568 Kranken 71 Diabetiker (= 0.19 pCt.), von 1880—89 unter 26 698 Kranken 197 Diabetiker (= 0.74 pCt.) verpflegt wurden.

II. Rassen. (15)

Sichereres lässt sich über die Vorliebe des Diabetes für einzelne Rassen aussagen. Die Semiten sind in hervorragender Weise für diese Krankheit disponiert. Ob alle semitischen Stämme, muss unentschieden bleiben; doch lässt sich die Thatsache mit Bestimmtheit behaupten für die über Europa verbreiteten Juden. Bemerkenswert ist z. B. die Mortalitätsstatistik aus Frankfurt a. M. (1878—1890). Das Verhältnis der Todesfälle an Diabetes zu der Gesamtzahl der Todesfälle war bei den Juden etwa sechsmal grösser als bei den Nicht-Juden (1.9 pCt. zu 0.29 pCt.). Der Unterschied wäre sicher noch viel erheblicher, wenn die Statistik nicht nur das jüdische Glaubensbekenntnis, sondern auch die jüdische Abstammung berücksichtigte. Külz hatte 17.8 pCt. Juden unter seinen Patienten.

In meinen Aufzeichnungen finde ich die Abstammung (also nicht nur Confession!) 650mal notiert. Es entfallen 252 Juden auf 398 Nicht-Juden.

In meiner Privatklinik, wo Patienten aus allen Ländern Aufnahme suchten, wurden in der Zeitdauer von 5 Jahren 119 Juden (83 Männer, 36 Weiber) und 209 Personen (165 Männer und 44 Weiber) nicht jüdischer Abstammung behandelt. Die Ursachen für die Bevorzugung der Juden sind ebenso dunkel wie andere Rassen-eigentümlichkeiten. Es lassen sich nur Vermutungen aussprechen.

III. Geschlecht und Alter. (16)

Das Geschlecht ist von bedeutendem Einfluss. Alle Angaben betonen die grössere Häufigkeit bei Männern. Ich stelle einige statistische Nachrichten zusammen:

Griesinger:	172	Männer	und	53	Frauen
Frerichs:	282	"	"	118	"
Seegen:	706	"	"	232	"
Schmitz:	1206	"	"	903	"
Grube:	137	"	"	40	"
von Noorden:	492	"	"	158	"
Dickinson:	4273	"	"	2223	"
Williamson:	62	"	"	38	"
Külz:	526	"	"	166	"
in Preussen ¹⁾ :	8040	"	"	4889	"

(Todesfälle 1877—1897)

Das Alter ist gleichfalls von einschneidender Bedeutung. Diabetes kommt zwar in jedem Alter vor; selbst Kinder, welche dem Säuglingsalter angehörten, sah man an Diabetes erkranken. Solche Fälle sind aber selten. Um die Zeit der Pubertät werden die Erkrankungen etwas häufiger, gehören aber dennoch zu ungewöhnlichen Ereignissen. Im Gegensatz zum Diabetes der älteren Leute steht bei Kindern das weibliche Geschlecht nicht zurück; es entfällt die gleiche oder sogar eine höhere Erkrankungsziffer auf Mädchen, als auf Knaben (E. Külz, Stern, Saundby, Wegeli, Beglarian). Die bei Kindern auftretenden Erkrankungen beruhen manchmal auf hereditärer Grundlage und öfters sieht man mehrere Kinder derselben Familie an Diabetes erkranken. Auch in prognostischer Beziehung ist der Diabetes der Kinder beachtenswert; es handelt sich meistens um schwere Formen mit schnellem und unaufhaltbar schlechtem Verlauf. Es giebt freilich auch Ausnahmen von dieser Regel, wie R. Schmitz in seiner beachtenswerten Monographie hervorgehoben hat.

Jenseits der Pubertätsjahre nimmt der Diabetes an Häufigkeit schnell zu, erreicht aber erst im 5. Lebensdecennium die höchsten Zahlen. Freilich sind die den Angaben zugrunde liegenden Erfahrungen nicht unbedingt zuverlässig. Die Notizen der Autoren beziehen sich auf das Lebensalter, in welchem die Patienten standen, als sie in Beobachtung kamen. Sie benachrichtigen aber

¹⁾ G. Heimann, Verbreitung der Zuckerkrankheit im preuss. Staate. Deutsche med. Wochenschr. 1900. S. 505.

nicht über den Beginn der Erkrankung. Der Anfang kann oft viele Jahre zurückliegen.

Gegen Ende des 6. Lebensdecenniums wird der Diabetes wieder seltener und zwar, wie es scheint, nicht nur der absoluten Zahl nach, sondern auch im Verhältnis zur Zahl der in diesem Alter stehenden Individuen. Wenn die Krankheit auf der Höhe des Mannesalters oder an der Schwelle des Seniums zum Ausbruch kommt, so handelt es sich meistens um fette Personen, deren Fettsucht sich schon ein bis zwei Decennien früher entwickelte und nunmehr mit Diabetes compliciert wird. Der Diabetes pflegt, in diesem Alter ausbrechend, selten ein schwerer zu sein. Bei Frauen bringt die Zeit des Klimakteriums eine Zunahme in der Häufigkeit des Diabetes (Bouchardat, Lecorché). Auch nach den Tabellen Pavy's ist die Erkrankung an Diabetes bei Frauen zur Zeit des Klimakteriums um das doppelte häufiger, als in irgend einer anderen Altersperiode.

Ich habe den Eindruck, dass gerade der Diabetes der späteren Lebensjahre in den wohlhabenden Schichten der Bevölkerung bei weitem überwiegt, während am Diabetes der jüngeren Lebensalter Arm und Reich in demselben Verhältnis erkranken.

Ueber das Vorkommen der Krankheit in verschiedenen Lebensaltern belehrt folgende Tabelle:

Decennium:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
Frerichs:	1,0	7,0	10,0	18,0	25,0	26,0	11,0	1,0 pCt. d. Fälle
Seegen:	0,5	3,0	16,0	16,0	24,0	30,0	10,0	0,5 " " "
Grube:	—	1,7	2,8	11,2	23,1	39,5	18,1	3,4 " " "
Schmitz:	0,83	4,13	9,33	17,3	22,3	32,6	10,0	3,3 " " "
Pavy:	0,58	4,19	7,13	16,4	24,9	30,7	13,4	2,56 " " "
Külz:	1,0	3,0	4,6	17,2	36,0	26,8	9,2	0,1 " " "
v. Noorden:	—	0,43	2,43	10,0	21,0	17,7	4,04	0,43 " .. leichten
	1,43	2,43	6,00	9,57	12,57	11,0	2,14	— " .. schweren und mittelschweren Fälle.

IV. Heredität.

Die Heredität ist von Bedeutung, wenn auch bei weitem nicht in dem Masse, wie bei Fettsucht und Gicht. Die Tragweite der Vererbung wird sehr verschieden eingeschätzt; nur über einige

Punkte herrscht Einmütigkeit. Dahin gehört die schon besprochene Häufigkeit des Diabetes bei Juden, und die verhältnismässig oft beobachtete Erkrankung von Geschwistern in jugendlichem oder gar kindlichem Alter. Dagegen ist die Erkrankung von Kindern, deren Eltern diabetisch waren oder sind, verhältnismässig viel seltener. Dreimal sah ich Geschwister erkranken, die aus Verwandten-Ehen (Vetter und Cousine) entstammten. In der einen Familie erkrankten 2 unter 6 Kindern im Alter von 3—4 Jahren, in der zweiten Familie 2 unter 3 Kindern im Alter von 1 Jahr, in der dritten Familie die beiden einzigen Kinder im Alter von 2 und 3 Jahren. In allen Fällen handelte es sich um sehr bösartige, schnell verlaufende Formen. Manche halten die hereditären Fälle für prognostisch relativ günstig (Loeb); doch lässt sich manchmal auch das Gegenteil feststellen. Z. B. behandelte ich mehrere Mitglieder einer Familie, wo in der ersten Generation ein leichter Diabetesfall vorkam, in der zweiten Generation erkrankten drei weibliche Mitglieder in mittleren Lebensjahren, in der dritten Generation erkrankten zwei Kinder an schwerem, rasch tödlichem Diabetes.

Bedeutend schärfer tritt die Erblichkeit hervor, wenn man nicht nur die Erkrankungen der Ascendenten berücksichtigt, sondern auch die entfernteren Verwandten (Onkel, Tante, Vettern) in Betracht zieht. Bei dieser Berechnungsart konnten Grube in 8 pCt., Frerichs in 10 pCt., Seegen in 14 pCt., Schmitz in 20 pCt., Külz in 21,6 pCt., Bouchard sogar in 25 pCt. der behandelten Fälle hereditäre Belastung ermitteln. Bei meinen Patienten waren in 18,5 pCt. der Fälle nahe Verwandte (Eltern, Geschwister, Kinder) an Diabetes erkrankt, bei 6,9 pCt. nur entferntere Verwandte.¹⁾

Manche Autoren gehen in den Berechnungen hereditärer Belastung noch weiter, über das Gebiet des Diabetes hinaus, und ziehen auch die Häufigkeit anderer Constitutionsanomalien in der Familie in den Kreis der Betrachtung. Besonders wird das Vorhandensein von Fettsucht und Gicht in der Familie betont. Es

¹⁾ Ich verweise auf den interessanten Stammbaum einer Diabetes-Familie, am Schlusse des Buches.

sind Fälle berichtet, in welchen der Grossvater diabetisch, der Sohn gichtisch, der Enkel wieder diabetisch war. Man kann das als erblich-alternierenden Diabetes bezeichnen. Von meinen Patienten gaben 4,2 pCt. Gicht, 9,8 pCt. Fettleibigkeit bei Vater oder Mutter an.

V. Ansteckung. (17)

Es liegen einige merkwürdige Mitteilungen in der Litteratur vor, die auf die Möglichkeit einer Uebertragung des Diabetes von Person zu Person hinweisen. Vor allem R. Schmitz machte darauf aufmerksam. Er konnte aus seiner überaus reichen Erfahrung (2320 Fälle von Diabetes) 26 hierher gehörige Fälle beibringen. Vollständig als gesund bekannte Personen, mit wenigen Ausnahmen Eheleute, und zwar meist Frauen, wurden plötzlich diabetisch, nachdem sie längere Zeit einen Diabetiker gepflegt, mit ihm andauernd sehr intim verkehrt, ihn auch öfters geküsst hatten. Nicht in einem einzigen Falle bestand erbliche Belastung und auch nicht in einem einzigen Falle war der zuletzt Erkrankte mit dem zuerst Erkrankten blutsverwandt. Auch liess sich sonst nichts feststellen, was als Ursache für das Auftreten des Diabetes hätte gelten können. Die Personen hatten nie besonders viel Zucker gegessen, an Gicht gelitten etc. Schmitz wirft daher die Frage auf, ob es nicht eine Form des Diabetes gebe, die der Uebertragung von Person zu Person zugänglich sei.

Die Arbeit von R. Schmitz gab die Anregung dem Diabetes bei Ehegatten grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Doch kommen sowohl B. Oppler und C. Külz, die das Krankengeschichtenmaterial des verstorbenen E. Külz zur Verfügung hatten, wie auch Senator zu dem Schlusse, dass es sich nur um zufälliges Zusammentreffen, höchstens um die Folgen gleicher, gemeinsam durchlebter äusserer Verhältnisse, keineswegs aber um sicher erwiesene Ansteckung handle. F. Müller wirft die Frage auf, ob nicht das verbindende Glied zwischen der diabetischen Erkrankung von Ehegatten eine luetische Infection sei. In meiner eigenen kleinen Statistik kann ich dafür keinen Beleg finden.

Was die Häufigkeit des Diabetes bei Ehepaaren betrifft, so verzeichnen Oppler und C. Külz aus den Krankengeschichten

von E. Külz 10 Ehepaare unter 900 Diabetikern und aus der gesamten Casuistik 47 Ehepaare unter 4389 Diabetikern (1,09 pCt.), Senator 9 Ehepaare unter 770 Fällen (1,13 pCt.). Ich selbst zähle 7 Ehepaare unter 650 Diabetikern (1,08 pCt.).

VI. Beschäftigung.

Schon der Umstand, dass die Krankheit sich mit verschiedener Häufigkeit auf die wohlhabenden und gebildeten Classen einerseits, die ärmeren und körperlicher Arbeit obliegenden Classen andererseits verteilt, zeigt den entschiedenen Einfluss der Beschäftigung an. Ganz allgemein wird die grössere Häufigkeit des Diabetes bei der Stadtbevölkerung hervorgehoben. Doch muss man bedenken, dass die bei Bewohnern von Städten ausbrechende Krankheit in der Regel viel früher und sicherer erkannt wird; auf dem Lande entgehen zahlreiche Fälle von Diabetes der Diagnose; nur gar zu oft wird eine später hinzutretende Lungenschwindsucht für die primäre Erkrankung gehalten.

Sicherer ist das Urtheil über die Verteilung der Krankheitsfälle in der städtischen Bevölkerung selbst. In Berlin und Frankfurt a. M. dürfte die absolute Zahl der Diabetiker bei den „upper ten thousand“ grösser sein als bei den übrigen Hunderttausenden. Das gleiche Verhältniss soll in London bestehen. Mit anderen Worten: Reichtum und Bildung erhöhen die Gelegenheit, an Diabetes zu erkranken, um das zehnfache.

Unter den Beschäftigungen bringen alle jene besonders oft Diabetes, die mit aufreibender geistiger Arbeit und psychischer Erregung verbunden sind. Man findet unter den Diabetikern auffallend viele Gelehrte, Musiker, Dichter, Schulmänner, Staatsmänner, Grosskaufleute und Börsenmänner. Unter meinen Patienten fanden sich zahlreiche Aerzte, die eine sehr angestrengte Praxis hatten (in unserer Privatklinik 27 Aerzte unter 248 männlichen Kranken). Die Erkrankung fiel zumeist in das Ende des IV. oder in den Beginn des V. Decenniums. Worms behauptet sogar, dass 10 pCt. aller geistig stark beschäftigten und wenig zu körperlicher Bewegung gelangenden Männer in Paris mehr oder minder an Glykosurie litten (Sem. méd. 1895. p. 310). Andererseits sucht der

Diabetes aber auch gern Leute aus, die ein anstrengungsfreies, üppiges, thaten- und gedankenarmes Leben führen. Les extrêmes se touchent!

VII. Psychische Einflüsse.

Einiges hierüber, soweit nämlich die geistige Thätigkeit mit der allgemeinen Lebensstellung zusammenhängt, ward schon oben besprochen. Doch lässt sich die Tragweite der geistigen Verfassung noch weiter verfolgen. Zunächst ist zu bemerken, dass Individuen, die von Haus aus eine grosse geistige Regsamkeit und Spontaneität besitzen, ferner Individuen, die im gewöhnlichen Leben den Eindruck der „Nervosität“ machen, der Erkrankung mehr zuneigen, als phlegmatische Naturen. Individuen, deren Empfindungs- und Denksphäre bei jedem unbedeutenden Anlass gleichsam revoltiert, werden verhältnissmässig oft unter den Diabetikern angetroffen. In manchen, ausgezeichnet beobachteten Fällen schloss sich ein schneller Ausbruch der Krankheit an plötzlichen Schreck, plötzliche Freude oder andere Erschütterungen des seelischen Gleichgewichtes an. Dies sind aber nur vereinzelte Beobachtungen, die nicht verallgemeinert werden können. Häufig dürfte die Krankheit mit ihren Anfängen schon über die angeschuldigte „Ursache“ zeitlich hinausreichen und durch diese nur eine plötzliche Verschlimmerung erfahren haben. Leider fehlt uns ein gutes, kritisch gesichtetes Material, um diese theoretisch und praktisch wichtigen Fragen zur Entscheidung zu bringen.

VIII. Andere Krankheiten.

1. Infectionskrankheiten. (18)

Beziehungen des Diabetes zu anderen Krankheiten sind vielfach gesucht. Es giebt kaum eine Krankheit, die nicht schon als Ausgangspunkt für Diabetes in dem einen oder anderen bestimmten Falle bezeichnet worden ist. Meistens handelt es sich um recht unsichere Verknüpfungen; oft wird das „post hoc“ mit dem „propter hoc“ verwechselt. Ich kann nicht umhin, ein charakteristisches Beispiel anzuführen. Ich sah einen Diabetiker, der mir

erzählte, sein Leiden sei im Anschluss an einen schweren Influenza-Anfall entstanden. Während der Influenza sei der Harn auf Eiweiss und Zucker untersucht worden; ersteres war in kleinen Mengen zugegen, letzterer fehlte. Nach der Influenza sei die Harnmenge bedeutend gestiegen; man habe wieder auf Zucker untersucht und ihn nunmehr gefunden. Seitdem blieb der Harn zuckerhaltig. Ich erhielt bald darauf die Acten einer Lebensversicherungsgesellschaft, welche sich auf diesen Patienten bezogen, zur Begutachtung zugesandt. Aus den Acten ging hervor, dass das Individuum schon vor der Influenza die Versicherung beantragt hatte; der Harn war natürlich untersucht worden und war schon damals als zuckerhaltig verzeichnet. In diesem Falle hatte offenbar, wie so oft, der Ausbruch einer fieberhaften Infectionskrankheit die Glykosurie vorübergehend unterbrochen. Der Patient hatte seine Aussagen nach bestem Wissen gemacht, denn thatsächlich war ihm der Zuckerbefund im Harn vor der Influenza verschwiegen worden.

Aehnlich mögen die Dinge in manchen Fällen liegen, wo Diabetes nach acuten Infectionskrankheiten entstanden sein soll. Wir dürfen annehmen, dass häufig die Zuckerharnruhr schon vorher bestand, dass sie aber ihrer geringfügigen Symptome wegen nicht beachtet wurde und keinem Arzte zur Kenntnis kam. Nach der intercurrenten acuten Infectionskrankheit bleibt aber eine gewisse Schwäche zurück, der Patient erholt sich schlecht, der Harn wird untersucht und die Krankheit ist entdeckt. Dazu kommt, dass nach meiner Erfahrung sehr oft nach acuten Infectionskrankheiten, insbesondere nach Angina und Influenza, wesentliche Verschlimmerungen des Diabetes auftreten. Bei einem Diabetiker, der vor der Influenza, nachweislich zahlreicher Toleranzbestimmungen, 100—120 g Brod am Tage vertrug, war unmittelbar nach der Krankheit eine Glykosurie der schweren Form zu constatieren, die auch durch monatelang fortgesetzte strenge Diät nicht mehr in die leichte Form zurückgeführt werden konnte.

Damit soll nicht gelegnet werden, dass acute Infectionskrankheiten thatsächlich Diabetes veranlassen können. Gerade die Erfahrungen der letzten Jahre, die uns eine gewisse Form des Diabetes als Organkrankheit kennen lehrten (Pankreasdiabetes), rücken das Verständnis für jenen Zusammenhang näher. Wir

beobachten so häufig nach acuten Infectionskrankheiten secundäre Miterkrankung anderer Organe (Herz, Nieren, Leber, Nerven etc.), dass wir auch secundäre Beteiligung des Pankreas für durchaus möglich und wahrscheinlich halten müssen. Es liegt hier noch ein breites Feld für exacte Beobachtungen brach.

Aber nicht nur durch die Vermittlung secundärer Ernährungsstörungen im Pankreas können Infectionen die Zuckerkrankheit im Gefolge haben, sondern es steht noch ein anderer Weg offen, auf welchen Charrin aufmerksam gemacht hat und dessen thatsächliche Betretung er experimentell zu beweisen suchte; unter Umständen können Bakterien aus dem Darm durch den Wirsung'schen Gang in das Pankreas eindringen und daselbst derartige Veränderungen hervorrufen, dass Diabetes entsteht. Unter 9 Versuchen bei Hunden gelang es ihm einmal, durch Infection des Wirsung'schen Canals eine Glykosurie von mehreren Tagen zu erzeugen. Es handelte sich also um Diabetes bakteriellen Ursprungs, freilich unter Vermittlung einer Pankreaserkrankung. Dieser Versuch ist von principieller Bedeutung. (*Semaine médicale* 1894, pag. 258 und 477).

Unter den acuten Infectionskrankheiten wird vor allem die Malaria beschuldigt, häufig Diabetes im Gefolge zu haben; es hat sich sogar eine umfangreiche Litteratur darüber angesammelt, die kürzlich von O. Jacobson kritisch besprochen wurde. Nach den Beobachtungen, die in Malaria-reichen Ländern gemacht sind, kann der Krankheit ein gewisser Einfluss auf die Häufigkeit des Diabetes nicht abgesprochen werden. Neuerdings kommt aus England die Meldung (A. James), dass jedesmal im Anschluss an eine Influenza-Epidemie sich die Diabetesfälle häuften (cf. pag. 51).

Im ganzen sind die Kenntnisse über den Zusammenhang des Diabetes mit acuten Infectionskrankheiten doch noch sehr unsicher. Ich selbst habe unter meinen sämtlichen Fällen nicht einen, wo ich diesen Zusammenhang mit Sicherheit annehmen dürfte.

Aehnlich unsicher sind die bisherigen Angaben über den Ausbruch des Diabetes nach schweren Blutverlusten, nach gehäuften Schwangerschaften, nach ausgebreiteten Ekzemen und anderen Hautausschlägen. Es handelt sich meist um vereinzelte Beobach-

tungen, deren Bedeutung für die allgemeine Krankheitslehre überschätzt wird.

Besondere Beachtung heischen: Fettsucht, Gicht, Nervenkrankheiten, Pankreaserkrankungen, Syphilis, Trauma.

2. Fettsucht. (19)

Dass Diabetes und Fettsucht sich häufig gesellen, ist eine altbekannte Thatsache. Fast immer liegen die Dinge so, dass die Fettleibigkeit als erstes auftrat und dass, nachdem sie Jahre oder Jahrzehnte bestand, der Harn zuckerhaltig wird. Dem entsprechend fällt das erste Auftreten des Zuckers meist jenseits des 40. Lebensjahres.

Der Diabetes der Fettleibigen zeichnet sich durch eine gewisse Gutartigkeit aus. Es sind meistens leichte Formen. Die leichte Glykosurie besteht durch Jahre und Jahrzehnte, ohne den Patienten von Kräften zu bringen. Sie verschwindet vielleicht sogar vollständig, z. B. nach einer gut geleiteten diätetischen Cur; kehrt aber später nach Wiederherstellung einer laxeren Lebensweise allmählich aufs neue zurück.

Sehr viel ungünstiger sind die Fälle, wenn beides, Fettleibigkeit und Diabetes sich schon in jugendlichen Lebensjahren entwickeln: herculische Gestalten, fettreich und muskelstark zugleich, bewundert wegen ihres kräftigen Körperbaues, sieht man unter solchen Umständen in Monaten zu Gerippen abmagern und hinsiechen.

Was die Häufigkeit der Coincidenz von Diabetes und Fettleibigkeit betrifft, so orientieren darüber folgende Zahlen: Frerichs hatte unter 400 Diabetikern 59 fettleibige = 15 pCt., Seegen 30 pCt., Bouchard 45 pCt., von Noorden 21 pCt. Kisch stellt auf Grund seiner reichen Erfahrung in Marienbad den Satz auf, dass von den Personen mit hereditärer Lipomatosis mehr als die Hälfte und von denen mit nicht-hereditärer Lipomatosis („Mastfettsucht“) etwa 15 pCt. später an Diabetes erkranken.

Von mancher Seite (Bouchard, Kisch) wird darauf aufmerksam gemacht, dass häufig auch in Familien, in denen Fettsucht verbreitet ist, das eine oder andere Mitglied, selbst von Fettleibig-

keit verschont, an Diabetes erkrankte. Von Bouchard's Kranken hatten 36 pCt. Ascendenten, die fettleibig waren.

In den Monographien über Diabetes und in den Lehrbüchern ist gemeinhin die Auffassung vertreten, dass die Zuckerharnruhr eine Folge der Fettsucht sei und es wird daher diese Form unter dem besonderen Namen des „lipogenen Diabetes“ geführt. Namentlich Kisch vertritt diese Meinung. Andere sprechen sich über die Art des Zusammenhangs sehr zurückhaltend aus, wenn sie auch die Thatsache eines Zusammenhangs unbedingt anerkennen. Seegen hält in manchen Fällen die Fettleibigkeit für eine Vorläuferin des Diabetes. Wir können die Möglichkeit nicht leugnen, dass auf der Grundlage einer Fettsucht Diabetes entsteht. Diese Möglichkeit ist z. B. gegeben, wenn die Fettsucht entweder direct, z. B. durch übermächtige Einwanderung von Fettgewebe in das Pankreas (Polysarcie des Pankreas, Hansemann), oder durch Vermittlung einer complicierenden Gefässerkrankung Einfluss auf die Functionen des Pankreas gewinnt. Solche Fälle sind als „lipogener Diabetes“ zu bezeichnen. Ich selbst habe mich bereits in meinem Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels dahin ausgesprochen, dass unsere jetzigen Kenntnisse von den gegenseitigen Beziehungen des Kohlenhydrat- und des Fettumsatzes doch schon ein tieferes Verständnis für den Zusammenhang zwischen Diabetes und Fettsucht zulassen, als gewöhnlich zugegeben wird.

Ich habe schon früher betont (S. 40), dass bei jedem echten Diabetes nicht nur die Verwendung der Kohlenhydrate zu Oxydationszwecken, sondern auch die Verwendung derselben zur Fettbildung beschränkt sein muss. Wäre nur die erstere beeinträchtigt, so könnte es gar nicht zu einer dauernden und starken Glykosurie kommen, insbesondere nicht bei kohlenhydratarmer Nahrung, unter deren Einfluss die gesamte Menge des in die Circulation geratenden Zuckers verhältnismässig gering ist und sicher bei weitem nicht das Mass erreicht, welches ein gesunder vollbeköstigter Mensch aus dem Verdauungscanal aufnimmt und verarbeitet. Denn das in Muskeln, Drüsen etc. nicht verwendete Kohlenhydrat würde von den fettbildenden Zellen abgefangen und durch Zusammenschweissung der Moleküle ebenso wie beim Gesunden zu Fett verdichtet werden. Hyperglykämie und Glykosurie können nur erfolgen, wenn nicht

nur für die oxydierenden, sondern auch für die fettbildenden Zellen das Zuckermolekül unzugänglich geworden ist. Möglich, dass sowohl der Verbrauch (Oxydation) wie auch die Aufspeicherung des Materials (Fettbildung) aus gemeinsamer Ursache gehemmt werden, z. B. durch das Widerstreben der diabetischen Gewebe gegen Glykogenbildung (cf. S. 30 und 38ff.); darüber fehlt aber noch jede sichere Kenntnis.

Auf der Grundlage des soeben besprochenen scheint mir folgende Betrachtung gerechtfertigt. Man kann sich vorstellen, dass es Krankheitsfälle giebt, in welchen zunächst nur die Fähigkeit der Zuckerverbrennung abgenommen hat, dagegen die Synthese der Kohlenhydrate zu Fett noch vollzogen wird. Unter diesen Umständen werden die arbeitenden Körperzellen zwar reichlich mit ernährender Zuckerlösung umspült; sie darben aber dennoch, weil sie das Zuckermolekül nicht oder nur schwierig angreifen können. Infolge dessen entsteht eine Art Gewebehunger, der weiterhin reflectorisch gesteigerte Appetenz auslöst und starke Nahrungsaufnahme verursacht. Letztere wird dann zur unmittelbaren Veranlassung für die Fettleibigkeit.

Solche Menschen sind zuckerkrank, aber sie entleeren den Zucker nicht durch den Harn nach aussen, sondern in das einer Beschickung noch willig zugängliche Fettpolster. Die entstehende Fettsucht maskirt den Diabetes; man hat es mit „diabetogener Fettsucht“ zu thun, wie ich im Gegensatz zu der gewöhnlichen Lehre vom „lipogenen Diabetes“ betonen muss.

Die logische Zergliederung führt uns zu folgendem Schema:

1. Es giebt Fälle, in denen die Verbrennung des Zuckers und seine Umwandlung in Fett gleichzeitig beschränkt sind: Glykosurie verschiedenen Grades und Abmagerung (gewöhnlicher Diabetes).

2. Es giebt Fälle, in denen nur die Verbrennung des Zuckers, aber nicht die Synthese zu Fett beschränkt ist: Fettsucht, keine Glykosurie (maskierter Diabetes). Diese Fälle entwickeln sich gern später zu

3. Fällen, in denen die Verbrennung des Zuckers beschränkt ist und die Bergung der Kohlenhydrate im Fettpolster auch eine mässige Einbusse erleidet: Fettsucht mit hinzutretender Glykosurie (der gewöhnliche Diabetes der Fettleibigen).

Ich halte diese Theorie durchaus nicht für eine zur Ausfüllung von Lücken des Wissens herbeigezogene Hypothese, sondern meine, dass sie wohl gerechtfertigt ist. Auch Leube äussert sich, zustimmend, in diesem Sinne. Der Zusammenhang zwischen Diabetes und Fettsucht ist im Lichte meiner Theorie nicht mehr eine räthselhafte Thatsache, sondern wird durch die in den letzten Jahren aufgedeckten Beziehungen zwischen Kohlenhydratumsatz und Fettbildung geradezu gefordert. Wenn die Praxis nicht längst das richtige Wort gesprochen hätte, so müsste die Verknüpfung zwischen Diabetes und Fettsucht theoretisch construiert werden.

Meine Hypothese, dass es Fettleibige giebt, die eigentlich schon diabetisch sind, bevor sie Zucker ausscheiden, wird durch Beobachtungen gestützt, welche ich auf dem Congress für innere Medizin mittheilte (cf. Verhandl. des Congresses 1895). Einzelne Fettleibige, die aus hereditär belasteter Familie stammen (Diabetes, Gicht, Fettsucht der Ascendenten) vertragen zwar die grössten Mengen von Amylum, ohne Glykosurie zu bekommen, sie scheiden aber schon nach verhältnismässig kleinen Gaben von Traubenzucker (100 g) ansehnlich Glykose aus. Ich habe darauf hingewiesen, dass man durch Anstellung derartiger Versuche die schlummernde diabetische Diathese frühzeitig entdecken und infolge sofortiger Regelung der Nahrung dem Kranken vielleicht ausserordentlich nützen kann.

3. Gicht. (20)

Die häufige Coincidenz von Gicht und Diabetes ist schon vielfach hervorgehoben. In dem an Gichtkranken armen Deutschland hat man nicht häufig Gelegenheit, derartige Beobachtungen zu machen. Daher ist es nicht zu verwundern, dass wir die einschlägigen Beobachtungen namentlich bei englischen und französischen Autoren zu suchen haben. Ihre Schriften sind reich an denselben. Unter den Engländern haben besonders Prout, Bence Jones, Lauder Brunton, Sir Dyce Duckworth den Zusammenhang betont; von französischen Forschern sind Claude Bernard, Brongniart, Charcot, Bouchardat, Bouchard zu nennen. Grube zählte unter 177 Diabetikern 16 mit Gicht und weitere 23, die gichtkranke Eltern hatten. Die Zahlen überbieten bei

weitem den Durchschnitt in Deutschland und sind nur dadurch verständlich, dass gichtkranke Diabetiker Neuenahr, wo Grube seine Beobachtungen sammelte, besonders häufig aufsuchen. Meine eigene Statistik ergibt: bei 3,0 pCt. der Kranken Arthritis urica und bei 2,9 pCt. harnsaure Nierenconcremente.

Die Beziehungen gestalten sich verschieden. Manchmal bestand in mittleren Lebensjahren typische Gicht: später kamen die Anfälle zum Schweigen und Glykosurie trat auf. Andere Male sah man Anfälle von Gicht mit Glykosurie abwechseln (Diabetes alternans); in einer dritten Gruppe waren gichtische Beschwerden und Glykosurie gemeinsam vorhanden. Gewöhnlich handelte es sich um leichte Fälle, die den Ernährungszustand wenig oder gar nicht beeinträchtigen und mit langem Leben vereinbar waren. Ungünstiger verhielten sich die Fälle, in denen zuerst Diabetes bestand und die gichtischen Erscheinungen erst später sich hinzugesellten (Bouchardat).

Dass Diabeteskranke häufig gichtkranke Ascendenten haben, ward schon erwähnt (erblich-alternierender Diabetes, s. S. 48).

Die Einsicht in den inneren Zusammenhang zwischen Gicht und Diabetes ist uns nicht gewährt. Wir stehen hier den Dingen viel unwissender gegenüber, als bei den Beziehungen zwischen Fettsucht und Diabetes. Natürlich, denn wir wissen über die Natur der Gicht so gut wie gar nichts. Welche chemischen Vorgänge die Mehrbildung und Abscheidung der Harnsäure veranlassen, ist unbekannt. Die vielen dicken Bücher, welche darüber geschrieben sind, enthalten nur kleinste Bruchstücke der Erkenntnis, im übrigen nichts als Hypothesen. Daher ist auch jede weitere Erörterung über die intimeren Beziehungen zwischen Gicht und Diabetes einseitigen zwecklos.

4. Nervenerkrankungen. (21)

Der Ausbruch eines Diabetes bei Individuen, deren Nervensystem erkrankt ist, kommt so oft vor, dass ein aetiologischer Zusammenhang nicht abzuweisen ist. Ueber die Häufigkeit gehen allerdings die Angaben weit auseinander. Natürlich ist nicht jede bei Diabetikern vorkommende Anomalie des Nervensystems als Ausgangspunkt der Glykosurie zu bezeichnen. Denn häufig genug

liegt die Sache umgekehrt: der Diabetes ist das primäre, die Nervenerkrankung, z. B. Neuralgie, Neuritis, Neurasthenie das secundäre. Aber selbst wenn man dieses sorgfältig berücksichtigt, wird jeder Arzt, der viele Diabeteskranke sieht, zahlreiche Fälle namhaft machen können, in welchen der Diabetes im Verlauf einer Nervenerkrankung zum Ausbruch gelangte.

Sobald man aber weiter forscht und insbesondere Beziehungen des Diabetes zu bestimmten Läsionen des Nervensystems aufsucht, so gerät man auf unsicheren Boden. Es lässt sich nur wenig aussagen. Die Glykosurie, als chronisches Leiden, tritt sehr viel häufiger im Anschluss an cerebrale, als im Anschluss an spinale und periphere Erkrankungen des Nervensystems auf. Unter den functionellen Neurosen steht die Neurasthenie, insbesondere ihre Unterform, die traumatische Neurose, als Grundkrankheit oben an, die Hysterie weit zurück. Wir werden uns hier erinnern, dass bei traumatischer Neurose häufig alimentäre Glykosurie willkürlich hervorgerufen werden kann (cf. S. 22). Bei Geisteskranken kommt Diabetes gleichfalls vor, doch verzeichnen die Statistiken der Irrenanstalten eher einen kleineren Procentsatz an Diabetikern als die Statistiken der allgemeinen Krankenhäuser. Z. B. entnehme ich der ausgezeichneten Statistik des Berliner Charité-Krankenhauses folgende Notizen: in den Jahren 1890—1893 wurden auf den 4 Abtheilungen für innere Kranke zusammen 23825 Patienten behandelt; darunter waren 67 Diabetiker, d. h. ein Diabetiker auf je 355 Kranke. Während des gleichen Zeitraums war auf der psychiatrischen Klinik der Charité unter 2535 Kranken nicht ein einziger Diabetiker zu finden. Die Zahlen sind gross genug, um Beachtung zu verdienen. Andererseits konnte Siegmund bei Paralytikern relativ häufig transitorische Glykosurie feststellen und H. Bond fand unter 175 Geisteskranken 12, die mehr oder weniger Zucker ausschieden; davon waren 3 Paralytiker, 6 Melancholiker und 3 Individuen mit seniler Demenz. Andere neigen dazu, den Diabetes als primäres, die Psychose als secundäres Leiden anzusprechen (W. v. Holstein: Pseudo-Paralyse générale diabétique).

Wenden wir uns nach diesem allgemeinen Ueberblick zu den wichtigeren Einzelheiten, so sind in erster Stelle jene Fälle bemerkenswert, wo der Diabetes alsbald nach Gehirnverletzung oder

Gehirnerschütterung auftrat. Derartige Fälle imponieren in der Praxis immer am meisten und gehören wohl mit zu den einwandfreiesten Beobachtungen auf diesem Gebiete. Man begegnet in Bezug auf die Erscheinungsform der Krankheit den verschiedensten Uebergängen, von einer wenige Stunden oder Tage andauernden geringfügigen Glykosurie bis zum vollendeten Bilde des chronischen Diabetes.

Was man darüber weiss und lehrt, fällt zusammen mit den Kenntnissen über traumatischen Diabetes und betrifft Fragen, die nicht nur theoretisch wichtig sind, sondern auch, in Anbetracht der Unfallgesetzgebung, eine grosse praktische Bedeutung haben. Dem entsprechend lehnen sich die meisten neueren Mittheilungen Gutachten an, die forensischen Zwecken dienen (cf. die Zusammenstellungen von Griesinger, Fischer, Schaper, Brouardel und Richardière, Ebstein, Anna Bernstein-Kohan, W. Asher, Gumpertz, Neumann).

Im Interesse einheitlicher Rechtsprechung und schiedsrichterlicher Entscheidung ist es für den Arzt notwendig, sich nicht an theoretische Erwägungen, sondern an bestimmte Grundsätze zu halten, wenn er darüber gutachten soll, ob ein Diabetes traumatischen Ursprungs sei oder nicht. Nach dem jetzigen Stande der Frage scheinen mir folgende Punkte wichtig:

Traumatischer Ursprung des Diabetes ist mit Bestimmtheit zu diagnosticieren:

1. Wenn aus einer dem Unfall kurz vorausgehenden Zeit (ca. 1 Jahr) Harnanalysen vorliegen, die die Abwesenheit von Zucker ergeben, nach dem Unfalle dagegen (sofort oder mangels einer sofortigen Untersuchung innerhalb der nächsten 12 Monate) Zucker im Harn gefunden wird.

2. Wenn bei einem bis zum Unfalle allem Anscheine nach gesunden Menschen, dessen Urin nicht untersucht wurde, alsbald nach dem Unfalle (innerhalb der nächsten Wochen) Abmagerung, Verfall der Kräfte oder andere Begleiterscheinungen des Diabetes sich entwickeln (Neuralgien, Sehstörungen, Abnahme der Potenz, Wadenkrämpfe, vermehrter Durst) und der Urin Zucker enthält. Die Diagnose ist auch dann in positivem Sinne zu stellen, wenn es in den ersten Monaten oder gar Jahren versäumt wurde, den

Urin zu untersuchen. Dieser Fall wird sich, da es leider noch nicht allgemein üblich ist, bei jedem Kranken den Urin zu untersuchen, verhältnismässig oft ereignen. Es wäre sehr verkehrt, den Patienten für ein solches Versäumnis büssen zu lassen. Die an den Unfall sich anschliessende Entwicklung der secundären diabetischen Symptome ist dann als vollgiltiger Beweis hinzunehmen.

Traumatischer Ursprung des Diabetes ist als möglich anzuerkennen, wenn bei einem Menschen, der bis zum Unfälle keine auf Diabetes hinweisende Symptome darbot, sich innerhalb der nächsten 1—2 Jahre eine diabetische Erkrankung herausstellt, ohne dass die Entwicklung der Symptome sich zeitlich unmittelbar an den Unfall anlehnt. Die Möglichkeit des traumatischen Ursprungs ist auch dann anzuerkennen, wenn eine einmalige oder selten wiederholte Harnuntersuchung bald nach dem Unfälle Abwesenheit von Zucker ergab; denn es ist ja keineswegs notwendig, dass ein Diabetiker zu jeder Zeit Zucker entleert. Die Wahrscheinlichkeit des traumatischen Ursprungs ist aber nur dann zuzulassen, wenn es sich bei dem Unfälle um eine intracranielle Verletzung oder um Gehirnerschütterung handelte, oder wenn sich an eine beliebige Verletzung anderer Art eine schwere traumatische Neurose anschloss. Verletzungen anderer Art sind zu selten von Diabetes gefolgt, um auf sie in so zweifelhaften Fällen den Ursprung der Glykosurie zurückführen zu dürfen. Die Intensität des Traumas (von einem gewissen Mindestgrad an, etwa Eintritt von Bewusstseinsstörung durch das Trauma) und die Intensität der Glykosurie dürfen für die Entscheidung ebenso wenig ins Gewicht fallen, wie etwa das Vorhandensein hereditärer Belastung. Wenn der Arzt in Fällen dieser Art die traumatische Herkunft des Diabetes bejaht, so wird er freilich manchmal sich irren; vom theoretischen Standpunkte aus sind diese Fälle daher nicht zu verwenden, vom praktischen Standpunkte der Unfallsentschädigung aus erfüllt aber der Arzt, durch Anerkenntnis des Zusammenhangs, dem Patienten gegenüber eine Pflicht der Humanität und Gerechtigkeit, der er sich ebenso wenig wie die zur Entschädigung verpflichtete Amtsstelle entziehen darf.

Für die kurzdauernden Glykosurien nach acuter laesio

cerebri, sei es durch äussere Gewalt, sei es durch Sprengung oder Embolie eines Gefässes, sind wir in der glücklichen Lage, aus experimentellen Thatsachen Verständnis gewinnen zu können. Wir müssen uns der Piquè Claude Bernard's erinnern und ferner des Umstandes, dass man auch nach den allerverschiedensten anderen Verletzungen des Nervensystems bei Tieren die gleichen Wirkungen gesehen hat. Die Bezugnahme der Klinik auf diese experimentellen Erfahrungen ist sicher gerechtfertigt; alle Autoren erkennen das an. Wir haben uns vorzustellen, dass von der verletzten Stelle des Centralnervensystems aus centrifugale Erregungen in die Leber gelangen und dieses Organ veranlassen, das angehäuften Glykogen auszuschütten. Da der plötzlichen Ueberflutung des Blutes mit Zucker die Verwendung nicht parallel geht, so kommt es dann zu acuter kurzdauernder Hyperglykämie und Glykosurie (s. S. 18).

Vielleicht ist nun die Annahme gerechtfertigt, dass in Fortsetzung eines solchen plötzlichen Reizes unter gewissen Umständen von einer organisch lädierten oder functionell erkrankten Stelle des Nervensystems — direct oder reflectorisch — dauernd Erregungen ausgehen, die zu den glykogensammelnden Organen (Muskeln, Leber, anderen Drüsen) fortgeleitet werden und dort dauernd die Anhäufung von Glykogen verhindern. Diese Störung führt dann weiterhin zur Hyperglykämie und Glykosurie (s. S. 38).

Ich darf nicht verschweigen, dass auch für den neurogenen Diabetes die Vermittelung des Pankreas in Anspruch genommen wird. Dieser Lehre zufolge hätte man sich vorzustellen, dass von erkrankten Gebieten des Nervensystems Erregungen hemmender oder reizender Art dem Pankreas reflectorisch übermittelt werden und dort Funktionsstörungen auslösen (Chauveau und Kaufmann, C. R. Soc. de Biol., 17. März 1894 und Sem. méd., 1894 p. 491). — Dieser Auffassung steht aber die Erfahrung im Wege, dass selbst bei den bedeutendsten Läsionen der Nervengeflechte, die das Pankreas umschliessen, höchstens vorübergehende Glykosurie, niemals aber dauernder Diabetes, erzeugt wird. Natürlich ist der Einwand nicht absolut beweiskräftig. Einstweilen müssen sämtliche Anschauungen über die intimen Vorgänge beim neurogenen Diabetes noch als hypothetisch bezeichnet werden.

Ueber die Beziehungen der Syphilis des Nervensystems zum Diabetes cf. unten.

L. A. Hoffmann hat versucht, unter Verarbeitung reichen casuistischen Materials ein Bild von den Eigentümlichkeiten des neurogenen Diabetes zu entwerfen. Er betont, dass beim neurogenen Diabetes Fettleibigkeit sich nicht entwickelt.

Indem ich das von ihm aufgestellte Schema hier mitteile, darf ich nicht verschweigen, dass seine Anwendung auf den einzelnen Fall mich zu oft im Stiche liess, um dem Schema eine allgemeine diagnostische oder doctrinäre Bedeutung beilegen zu können:

Neurogener Diabetes.	Diabetes der Fettleibigen.
Vorkommen überwiegend bei Männern.	Bei Frauen ebenso oft wie bei Männern.
Keine Neigung zur Bildung von Furrunkel, Carunkel, Katarakta.	Grosse Neigung dazu.
Keine Beziehung zur Gicht.	Oft Beziehung zur Gicht.
Heilt, wenn die Gehirnaffection heilbar und dann immer in verhältnismässig kurzer Zeit. Tötet im anderen Falle binnen zwei Jahren.	Dauert oft sehr lange, zehn, zwanzig Jahre.

5. Pankreaserkrankung. (22)

Natürlich ist seit den wunderbaren Entdeckungen v. Mering's und Minkowski's die Aufmerksamkeit der Diabetes-Forschung in erster Stelle auf das Pankreas gerichtet. Doch hiesse es, die Verdienste früherer Forscher verkleinern, wenn nicht gleichzeitig hervorgehoben würde, dass schon vor 100 Jahren von Cawley und in späteren Schriften vieler Autoren immer aufs neue die Wichtigkeit der Pankreaserkrankungen für die Aetiologie des Diabetes in Betracht gezogen wäre (z. B. Bouchardat, Friedrich, Bamberger, Frerichs, Senator, Seegen). Immerhin hatten die Mitteilungen kaum mehr als casuistisches Interesse und die Anschauungen über den causalen Zusammenhang hatten noch keinerlei scharfe Formulierung gefunden, bis Lancéaux (1877) auf Grund mehrerer klinischer und anatomischer Beobachtungen eine besondere Form des Diabetes unter dem Namen Diabète pancréatique ou Diabète maigre beschrieb. Diese Form sollte sich durch plötzlichen Beginn, ungemaine Bösartigkeit des Verlaufs,

durch rasch eintretende Abmagerung, schnellen Verfall der Kräfte und die grosse Neigung zur Complication mit tuberculöser Lungenschwindsucht auszeichnen. Die Krankengeschichten Lancéaux', welche in der Pariser Dissertation von Lapierre ausführlich mitgeteilt sind, hatten unter den Klinikern berechtigtes Aufsehen gemacht, aber sie waren schon wieder im Begriff, vergessen zu werden, als die Entdeckung des experimentellen Pankreasdiabetes die Erinnerung an sie wachrief und dem klinischen Scharfblick Lancéaux' ein glänzendes Zeugnis ausstellte. Seitdem hat sich die Casuistik der Diabetesfälle mit Pankreaserkrankung bedeutend vermehrt. Ich verweise besonders auf die erschöpfende Zusammenstellung in den Arbeiten von Hansemann, Dieckhoff, Schabad, Minkowski, Körte. Hansemann giebt neuerdings an, in ca. 70 pCt. aller zur Section gelangten Fälle von Diabetes Veränderungen des Pankreas gefunden zu haben. Das ausserordentlich hohe Procentverhältnis, das übrigens bei den von mir gesehenen Fällen nicht zur Hälfte erreicht wird, darf in seiner Bedeutung nicht überschätzt werden. Denn zur Section gelangen meist nur Diabetiker mit schweren Formen der Krankheit, die in den letzten Stadien ihres Leidens im Krankenhaus verpflegt wurden. Ueber die Häufigkeit der Pankreaserkrankung bei leichten Formen des Diabetes, die doch die ungeheure Mehrzahl bilden, fehlt noch jede brauchbare Statistik.

Betreffs der Natur der Pankreaserkrankungen verweise ich auf Capitel V.

Wie die Thatsachen der experimentellen Pathologie und der klinischen Erfahrung heute liegen, wird man die Existenz des Diabetes pancreaticus nicht mehr anzweifeln, wenn es auch dahingestellt sein mag, ob das von Lancéaux gezeichnete klinische Bild in allen Zügen richtig ist. Es wird Aufgabe der Klinik sein, das Bild zu vervollständigen und, wo es unzutreffend ist, zu verbessern. Wir dürfen dann vielleicht hoffen, die klinische Einsicht so weit zu vertiefen, dass wir schon *intra vitam* die Erkrankung des Pankreas als Ursache des Diabetes diagnostizieren, in anderen Fällen sie ausschliessen können. Es sind hierzu schon dankenswerte Anläufe unternommen (cf. weiter unten).

Einstweilen dürfen wir uns aber nicht verhehlen, dass die

Lehre vom Pankreasdiabetes des Menschen noch manche Klippen zu überwinden hat. Denn

1. liegen schon zahlreiche Fälle in der Litteratur vor, in welchen ausgedehnte Erkrankungen des Pankreas anatomisch erwiesen sind, ohne dass intra vitam Glykosurie bestand. Eine grosse Reihe einschlägiger Beobachtungen sind in den Arbeiten von J. Seitz und Dieckhoff zusammengestellt. Auch Hansemann's oben erwähnter Aufsatz lehrt die gleiche Thatsache. Hansemann versucht in geistreicher Weise die Fälle zu deuten, ohne dass damit freilich der Widerspruch zwischen klinisch-anatomischer Erfahrung und Tierexperiment überzeugend beseitigt wäre. .

2. giebt es zahlreiche Fälle von Diabetes, in welchen die genaueste anatomische Untersuchung des Pankreas keinerlei Veränderungen des Organes aufdeckte (Sandmeyer, Lépine, Rumpf, eigene Beobachtung bei schwerem Diabetes von 2 jungen Männern und bei einem Kinde). Einige Autoren gehen so weit, trotzdem eine Erkrankung des Organs anzunehmen. Es wird zur Stütze dieser Ansicht der zweifellos richtige Satz angeführt, dass Organe krankhaft functioniren können, ohne dass wir mit unseren bisherigen Hilfsmitteln in der Lage sind, die anatomische Grundlage der krankhaften Functionen zu erkennen. Die Auffassung ist von dem Bestreben getragen, die sämtlichen Fälle von Diabetes von einheitlichem Standpunkt aus zu erklären: die Erkrankung des Pankreas soll jedesmal entweder die primäre Ursache sein oder doch als notwendiges Mittelglied zwischen eine entferntere Ursache und den Ausbruch der Zuckerharnruhr sich einschalten (cf. oben über neurogenen Diabetes, pag. 61).

Diese Lehre geht offenbar zu weit. Man kann sie nicht widerlegen, ebenso wenig beweisen. Man begiebt sich aber mit ihr in ein völlig dunkles Gebiet, auf dem waghalsigen Speculationen Thür und Thor geöffnet ist. Wenn wir schon jetzt jeden Diabetes zum Pankreas in Beziehung setzen, so kommen wir in Gefahr, die gesunde Entwicklung der Diabetes-Lehre ebenso zu hemmen, wie sie seinerzeit durch einseitige Berücksichtigung der Leber gehemmt worden ist. Noch gilt es, unter voller Anerkennung des bisher geleisteten, viele weitere klinische und anatomische Thatsachen zu sammeln und kritisch zu sichten.

6. Syphilis.

Ich muss mit wenigen Worten auf die Beziehungen der Syphilis zum Diabetes eingehen. Dass bei zahlreichen Diabetikern teils *intra vitam*, teils *post mortem* Zeichen der Syphilis gefunden werden, ist zweifellos und kann bei der ungemeinen Verbreitung der Seuche durchaus nicht verwundern. Einzelne Fälle von Diabetes sind schon vor langer Zeit auf Syphilis zurückgeführt. Es waren Fälle, in denen sich Erkrankungen der Hirnarterien und des Gehirns auf syphilitischer Grundlage entwickelt hatten. Wenn man überhaupt zulässt, dass von den nervösen Centralorganen aus Diabetes verursacht werden kann, so muss folgerichtig auch zugegeben werden, dass in derartigen Fällen Diabetes mit der Syphilis in mittelbarem causalen Zusammenhange zu stehen vermag. In anbetracht dessen, dass der neurogene Diabetes sich öfters als heilbar erweist und verschwindet, wenn die Gehirnkrankheit erlischt, ist diese Betrachtung auch therapeutisch wichtig.

Immerhin ist äusserste Vorsicht bei der Annahme einer solchen Verknüpfung geboten; denn die Erkrankung des Centralnervensystems und der Diabetes können auch coordinirte Folgen der Syphilis sein, indem letztere unmittelbar schädigend auf das Pankreas einwirkt. Es ist sehr naheliegend, die Erkrankungen des Pankreas auf syphilitischen Ursprung zu prüfen. Unter allen zu Diabetes führenden Krankheiten des Pankreas scheinen einfache Atrophierung und Sklerosierung (Bindegewebswucherung auf Kosten des Parenchyms) an Häufigkeit obenan zu stehen. Nach Analogie anderer, von Syphilis abhängiger Erkrankungen drüsiger Organe, können diese anatomischen Veränderungen entweder direct oder mittels vorhergehender Endarteritis durch Syphilis veranlasst werden. Es ist noch nicht ausgemacht, in welchem Umfange dies thatsächlich der Fall ist (cf. Cap. VII).

Andererseits ist es eine entschiedene Uebertreibung, wenn manche Autoren den Diabetes schlechtweg als syphilitische Erkrankung ausgeben. Ich finde eine derartige Auffassung in der Monographie Schnée's über Diabetes vertreten (1). Derselbe erklärt, alle Fälle von Diabetes entstammten hereditärer Prädisposition und zwar beruhten sie sämtlich auf hereditärer Syphilis.

Diese Lehre ist völlig unzutreffend; das beweist die sorgfältige Analyse sämtlicher anamnestischer Anhaltspunkte in zahlreichen, ich möchte sagen, den meisten Fällen von Diabetes. Vor allem aber darf ich daran erinnern, dass Diabetes eine schon den hellenischen und römischen Aerzten bekannte Krankheit ist, während die Syphilis erst nach der Entdeckung Amerika's von den Indianern den Europäern übermittelt wurde (C. Binz).

Viertes Capitel.

Pathologische Chemie und der Stoffwechsel im Diabetes.

I. Die Glykosurie.

Im Mittelpunkt aller Symptome des Diabetes steht die Glykosurie. Wir besprachen schon, dass „Diabetes mellitus“ und „Glykosurie“ sich begrifflich nicht decken. Jenes Wort gebrauchen wir für die ganze Krankheit, diesen Ausdruck für eine Folgeerscheinung des in seinem Wesen unbekanntes Processes, dem sich die Erkenntnis einstweilen nur hypothetisch nähern kann.

Für den Arzt ist die Glykosurie aber doch mehr als ein Symptom im gewöhnlichen Sinne des Wortes. Sie ist für ihn in jedem Falle ein Gegenstand besonderen Studiums, sie wird in jedem Falle für ihn zum Gegenstand der therapeutischen Erwägungen. Bei vielen, ich möchte fast sagen bei den meisten Massnahmen denkt der Arzt mehr an die Beseitigung der Glykosurie, als an Beseitigung der diabetischen Diathesis. Der Arzt thut recht daran; denn indem er das der Behandlung zugängliche Symptom bekämpft, nützt er dem Kranken; er entwindet der Krankheit eine Waffe, mit welcher sie das Leben bedroht. Um dieses erfolgreich, aber mit Vermeidung von Uebertreibung thun zu können, bedarf es genauen Einblicks in die Erscheinungsformen der Glykosurie und in die Bedeutung der Glykosurie für den Stoffwechsel.

1. Die Tagesmenge des Harnzuckers und ihre Bestimmung.

Die Tagesmenge des Harnzuckers ist sowohl in den verschiedenen Fällen als auch im einzelnen Falle zu verschiedenen Zeiten sehr ungleich. Es giebt Diabetiker, die täglich nur wenige Gramm oder gar keinen Zucker entleeren, und andere Diabetiker, bei denen die Tagesmenge fast ein kg erreicht. Solche hohe Werte sind äusserst selten; 300—500 gr werden aber oft gefunden.

Es ist wichtig, die ausgeschiedene Zuckermenge zu kennen. Zu diesem Zwecke wird der Patient angewiesen, die gesamte Menge des in 24 Stunden entleerten Harns zu sammeln; die einzelnen Portionen werden gut mit einander gemischt, die Menge des Harns wird genau gemessen und eine Probe des gemischten Harns wird quantitativ auf Zucker untersucht. Es ist notwendig, in dieser Weise vorzugehen, weil die einzelnen Tagesportionen oft sehr verschiedenen Zuckergehaltes sind. Die Schwankungen lagen z. B. in einem Falle, den ich kürzlich beobachtete, zwischen 4,5 und 0,8 pCt. an ein und demselben Tage. Bei genaueren Prüfungen, z. B. zur Bestimmung der Toleranz für Kohlenhydrate wird der Harn zweckmässiger in zwei getrennten Portionen aufgefangen:

1. Portion von Morgens nach dem ersten Frühstück bis zum späten Abend (Tagharn),
2. Portion von der Nacht bis zum nächsten Morgen vor dem ersten Frühstück (Nachtharn).

Zur Conservierung des Harns dienen am besten 10—12 Tropfen concentrirter alkoholischer Thymollösung oder — wenn noch andere Analysen, bei denen das Thymol stören könnte vorgenommen werden sollen — eine Federmesserspitze Sublimatpulver.

Nachdem der procentige Gehalt des Harns an Zucker bestimmt und die Tagesmenge des Zuckers berechnet ist, hat man für die Beurteilung des Falles noch nicht viel gewonnen. Man hört oft von Laien und sogar von Aerzten Aussprüche wie folgende: „Bei dem Kranken X. ist die Sache nicht schlimm, er scheidet nur 2 pCt. Zucker im Harn aus; aber der Y. hat einen sehr schweren Diabetes, er hat immer 5 pCt. Zucker und mehr im Harn“; oder es werden ähnliche Aeusserungen mit Berücksichtigung der Tages-

menge gethan, z. B. ein Fall mit 50 gr Zucker im Tagesharn ohne weiteres für leichter erklärt als ein Fall mit 250 gr Zucker im Harn.

Derartige Aeusserungen haben nur dann Berechtigung, wenn in den zum Vergleich aufgerufenen Krankheitsfällen die Ernährung vollständig gleich war; sie sind aber gänzlich wertlos und irreführend, wenn zwei Diabetiker, die sich ungleich beköstigen, mit einander in Parallele gerückt werden. Unter Berücksichtigung der Kost könnte es wohl sein, dass man bei jenem Diabetiker mit 50 gr Zucker im Harn die Krankheit ernster beurteilen muss, als bei dem Diabetiker mit 250 gr Zucker. Es wäre dieses z. B. der Fall, wenn der erste Diabetiker sich jeder kohlenhydratführenden Nahrung enthielte, der zweite dagegen sehr reichliche Mengen Kohlenhydrate genösse.

2. Ueber die verschiedenen Grade der Glykosurie und ihre Schwankungen.

Die Frage, auf welche es bei der Beurteilung eines Falles ankommt, lautet immer: in welchem Masse kann das Individuum die Kohlenhydrate verwenden? — Wir haben gesehen, dass der gesunde Mensch gewaltigen Mengen Kohlenhydraten gegenüber gerüstet ist:

1. Einen Teil verbrennt er sofort, die jeweiligen Bedürfnisse an Wärme und Arbeit damit deckend;
2. Einen zweiten Teil spart er sich in Form von Glykogen auf;
3. Einen dritten Teil verwandelt er langsam in Fett;
4. Einen vierten, sehr kleinen Teil entleert er, im Falle ungebührlich starken und schnellen Andrangs der Kohlenhydratflut, mit dem Harn.

Beim Diabetiker sind nun die sub 1—3 genannten Vorgänge in irgend einer Weise gehemmt, und als Mass für diese Hemmung wird uns die Grösse 4 dienen. Wir werden die Beschränkung der Zuckerverwendung für um so bedeutender halten, je mehr von einer gewissen Menge Zucker, die dem Organismus zur Verfügung gestellt wird, im Harn wieder erscheint. Natürlich müssen wir, um die Grösse 4 zu finden, uns nach einem Standard-Mass umsehen, das wir den Berechnungen zu Grunde legen.

Da hat sich zunächst ein Verfahren, welches I. Seegen und

M. Traube unabhängig von einander empfohlen, gut eingeführt und für die Zwecke der Praxis ausgezeichnet bewährt:

Es wird geprüft, wie sich der Harn bei vollständig kohlenhydratfreier Nahrung verhält. Je nachdem, ob er zuckerfrei wird oder nicht, unterscheidet man dann leichte und schwere „Fälle“. Ich ziehe es vor, von leichter und schwerer Glykosurie zu sprechen.

a) Die leichte Glykosurie.

Charakter: Der Harn wird bei Entziehung der Kohlenhydrate in wenigen Tagen zuckerfrei; erst wenn Kohlenhydrate genossen werden, tritt Zucker in den Harn.

Machen wir uns die Lage der Dinge klar! Der Organismus bleibt bei Entziehung der Kohlenhydrate keineswegs zuckerfrei. Er bildet andauernd Zucker aus Eiweiss (cf. S. 8), und wie ich offenhalten muss, auch aus Fett (cf. S. 10).

Alle diese beim Abbau hochconstituierter Moleküle im Körper freiwerdenden Kohlenhydrate entstehen aber sehr allmählig, niemals kommt es auf diesem Wege zu plötzlicher Ueberschwemmung des Körpers mit Kohlenhydrat. Ist bei einem Diabetiker die Fähigkeit der Kohlenhydratverwendung nur mässig beschränkt, so wird der Organismus mit diesen langsam entstehenden Mengen Traubenzuckers fertig und liefert nichts davon in den Harn aus.

Bei derartigen „leichten“ Fällen lassen sich die mannigfachsten Uebergänge erkennen. Da giebt es Kranke, die die Glykosurie nur dann verlieren, wenn die Nahrung absolut zuckerfrei ist; da giebt es andere, denen man in kleinen Mengen über den Tag verteilt, einige Dekagramm, vielleicht 40 oder 60 gr Kohlenhydrat gestatten kann, ohne dass sie glykosurisch werden. Sobald sie aber die gleiche Menge auf einmal geniessen, scheiden sie einen Teil davon im Harn aus. Der Mechanismus ist klar: Dem langsam, nach und nach in die Circulation geratenden Kohlenhydrat blieben die Organe gewachsen, dem plötzlich eintretenden Kohlenhydrat gegenüber wurden sie insufficient. Bei anderen Kranken kann man noch viel höher steigen: 100 oder 120 gr Kohlenhydrat werden noch vertragen, erst bei weiterer Steigerung erscheint Zucker im Harn.

Um festzustellen, ob die leichte Form der Glykosurie vorliegt

werden die Patienten auf eine Kost angewiesen, die sich aus den Nahrungsmitteln der Tabelle I und II (cf. Cap. VII) zusammensetzt. Für diese „Standardkost“, wie ich sie nenne, empfiehlt sich folgende Anordnung:

I. Frühstück: Schwarzer Kaffee oder Thee, mit 2 Theelöffel dickem Rahm; dazu 100—150 gr Schinken (roh oder gekocht) oder 2—3 Eier (gebraten mit Butter oder Speck, oder hartgesotten mit Butter).

II. Frühstück: 2 Eier mit Speck oder Butter gebraten, oder ca. 100 gr Fleisch (Schinken, kalten Braten, Beefsteak etc.), 1 Glas Rothwein oder 1 Gläschen Kirschbranntwein mit $\frac{1}{4}$ l Selterswasser oder 1 Tasse Fleischbrühe.

Mittags: $\frac{2}{10}$ l klare Fleischbrühe mit Ei.

200—250 gr Fleisch (zubereitet gewogen), einer oder verschiedener Arten: Fisch, Kochfleisch, Braten, Wild, Geflügel.

Saucen: Bratensaft, zerlassene oder gebräunte Butter, mehlfreie Majonnaisen.

Beilagen: Salat von Kopfsalat, Endivien, Lattich, Gurken mit wenig Essig und viel Oel.

Gemüse: Grünes Blattgemüse, in Salzwasser oder Fleischbrühe gekocht, mit reichlich Butter geschwenkt.

Nachtisch: 20 gr Schweizerkäse mit Butter; ein Tässchen schwarzer Kaffee.

$\frac{1}{2}$ Fl. guter Rothwein, kohlen-saures Wasser nach Belieben.

Nachmittags: 1 Tasse Thee; 1 Ei.

Abends: 150—200 gr kaltes oder warmes Fleisch mit grünem Salat. Ausserdem (je nach Geschmack und Verhältnissen) Spiegelei, Rührei ohne Mehl, Caviar, Sardinen, geräucherter Fisch, Käse mit Butter.

$\frac{1}{3}$ l Rothwein; Wasser nach Belieben.

Bei dieser Diät werden Patienten mit leichter Form der Glykosurie alsbald zuckerfrei, in frischen Fällen gewöhnlich schon nach 2—4 Tagen, selbst wenn sie vorher bei gemischter Kost einen Harn mit 6—8 pCt. Zucker und mehr ausschieden; in verschleppten Fällen dauert es länger, ca. 1 Woche oder sogar 2 Wochen.

Fast an jedem Kranken mit leichter Glykosurie kann ein aufmerksamer Beobachter in überzeugender Weise die Erfahrung

machen (Prüfungs-Methode cf. unten), dass die diabetische Störung im Einzelfalle keine constante Grösse ist, sondern sich in merkwürdigen und manchmal unberechenbaren Schwankungen auf- und abbewegt.

Es giebt Kranke, die eine Zeit lang fast gar keine Kohlenhydrate vertragen; dann tritt, bald allmählig, bald ziemlich schnell, die Glykosurie völlig zurück, die Personen können an dem gewöhnlichen Tisch der Familie teilnehmen, ohne dass eine Spur Zucker im Harn erscheint; später nach Monaten oder nach Jahren kehrt die Glykosurie aufs neue wieder. Solche Beobachtungen werden besonders häufig bei fettleibigen und zur Gicht beanlagten Personen gemacht.

Oft scheint es, als hätten in diesen Fällen gewisse therapeutische Eingriffe einen geradezu entscheidend günstigen Erfolg gehabt; z. B. eine Cur in Carlsbad, Homburg, Kissingen, Neuenahr. Andere Male scheinen noch viel unbedeutendere Eingriffe in die Lebensgewohnheiten der Kranken den Wechsel zum Guten zu veranlassen: Muskelbewegung, Verbot des Alkohols, des Rauchens, Sorge für gute Defäcation u. dgl. Wir werden uns daran bei Besprechung der Therapie des Diabetes zu erinnern haben. Hier erwähne ich diese Dinge nur, um vor der Ueberschätzung solcher Verordnungen zu warnen. Es ist in der That für den Arzt, der sich eine nüchterne Beurteilung des eigenen Könnens und seiner therapeutischen Erfolge bewahrt hat, oft recht schwer, bei dieser Krankheit zu ermessen, ob er einer spontanen oder einer durch ärztliche Kunst angebahnten Besserung gegenübersteht.

b) Die schwere Glykosurie.

Charakter: Der Harn wird trotz mehrtägiger und sogar mehrwöchentlicher Entziehung der Kohlenhydrate nicht zuckerfrei.

Dieses bedeutet, dass nicht einmal die Kohlenhydrate vollständig verwertbar sind, die bei der Eiweisszersetzung langsam und allmählig frei werden und langsam und allmählig in die Circulation gelangen. Die Speicherung des Glykogens, die Spaltung des Zuckermoleküls in den Geweben, die Verdichtung der Zuckermoleküle zu Fett müssen auf das ärgste gelitten haben.

Auch hier giebt es mannigfache Abstufungen; auch hier kommt

es darauf hinaus, dass in dem einen Falle mehr, im anderen Falle weniger Kohlenhydrate vertragen werden. Z. B. giebt es Zucker- kranke, die bei der oben geschilderten Standardkost (mit etwa 25—30 g N-Gehalt bzw. ca. 165—190 g Eiweissgehalt) nur wenige Gramm Zucker ausscheiden, während andere bei 20, 30 oder gar 50 g Zucker am Tage verharren. Auch noch in anderer Weise kommen Unterschiede in der Schwere der Glykosurie zum Ausdruck: manche Zucker- kranke behalten die Glykosurie, wenn Eiweisszufuhr und Eiweissumsatz auf die denkbar niedrigste Stufe sinken, ja sogar der völlige Hunger macht sie nicht oder nur vor- übergehend zuckerfrei. Andere verlieren die Glykosurie, sobald eine gewisse Höhe des Eiweissumsatzes unterboten wird, d. h. sie können noch mit dem Zucker, der aus wenig Eiweiss entsteht, fertig werden; sobald aber viel Eiweiss zersetzt und demgemäss viel Kohlenhydrat im Körper aus Eiweiss abgespalten wird (cf. S. 8), versagen die zuckerzerstörenden Kräfte.

Auch bei der schweren Glykosurie kommen Schwankungen in der Energie der Zuckerzersetzung vor. Sie geben sich dadurch zu erkennen, dass bei kohlenhydratfreier, an Eiweissgehalt gleich- bleibender Kost (Standardkost) zu einer Zeit mehr, zu anderer Zeit weniger Zucker ausgeschieden wird.

c) Die mittelschwere Glykosurie.

Die ausserordentlich grossen Abstufungen, die sich im Ver- halten der schweren Glykosurie („schwer“ im Sinne von M. Traube und Seegén, cf. S. 69) kundgeben, machen es notwendig, noch eine Mittelform aufzustellen, wie das zuerst von Naunyn geschehen ist. Hierhin sind Fälle zu rechnen, wo der Urin zwar nicht mehr durch einfache Entziehung der Kohlenhydrate zuckerfrei gemacht werden kann, wohl aber durch gleichzeitige Beschränkung der Eiweisszufuhr und demgemäss der Eiweisszersetzung.

Die Grenze der Mittelform nach oben und unten zu ziehen ist nicht ganz leicht; es gehört ein gewisses Uebereinkommen bezüglich der Tragweite des Wortes dazu. Da andere bestimmte Definitionen nicht mitgeteilt sind, möchte ich folgende Vorschläge machen:

Die Glykosurie ist als leichte zu bezeichnen, wenn sie der einfachen Entziehung der Kohlenhydrate weicht, ohne dass gleich-

zeitig die Eiweisszufuhr unter das bei Diabetikern übliche Mass beschränkt werden müsste. Ich verstehe unter dem „üblichen Mass“ eine Eiweisszufuhr, bei der 18—20 g N und mehr am Tage ausgeschieden werden (bei Kindern ca. 13—15 g N).

Die Glykosurie ist als mittelschwere zu bezeichnen, wenn zu ihrem Verschwinden, neben der Kohlehydratentziehung, die Eiweisszufuhr so stark vermindert werden muss, dass weniger als 18 g N, aber noch mehr als 10 g N im Harn erscheint (bei Kindern ca. 13 bzw. 7 g N). Vorübergehend kann es wohl notwendig sein, um den Harn zuckerfrei zu machen, den N-Umsatz auf ein noch tieferes Niveau als 10 g einzustellen; wenn das aber auf längere Zeit (mehrere Wochen) notwendig ist, kann man die Fälle nicht mehr der Mittelform zurechnen.

Die Glykosurie ist als schwere zu bezeichnen, wenn sie nicht nur der Entziehung der Kohlenhydrate, sondern auch der weitestgehenden Beschränkung des Eiweisses Stand hält oder nur dann weicht, wenn der N-Umsatz dauernd weniger als 10 g pro Tag (bei Kindern weniger als 7 g) beträgt.

Die Mittelform der Glykosurie stellt sich in ihrem ganzen Verhalten als eine richtige Uebergangsform dar, insofern häufig Umschläge in die schwere oder in die leichte Form beobachtet werden. Meiner Erfahrung nach geht sie am häufigsten aus verschleppten und diätetisch schlecht behandelten Fällen von leichter Glykosurie hervor. Es gelingt dann oft noch durch sachgemässe Therapie und eiserne Consequenz die leichte Form wiederherzustellen und ihren Bestand zu behaupten. Andererseits giebt es auch Kranke, bei denen die Mittelform der Glykosurie, allen therapeutischen Bemühungen zum Trotz, allmählig oder jähen Sprunges in die schwere Form ausartet.

d) Kritische Bemerkungen über die Trennung der schweren und leichten Glykosurie.

Die Auffassung der meisten Autoren geht jetzt dahin, dass zwischen der schweren und leichten Glykosurie nur quantitative Unterschiede bestehen. Ich selbst bin gleichfalls dieser Ansicht. Doch wird von einzelnen Autoren die entgegengesetzte Meinung verfochten. Vor allen ist I. Seegen zu nennen. Derselbe suchte

in zahlreichen Schriften den Nachweis zu liefern, dass beide Formen ganz verschiedene Krankheiten seien. Die leichte Form wird von ihm auf Erkrankung der Leber, die schwere Form auf eine Functionsanomalie der gesamten Körperzellen zurückgeführt. Bei der leichten Form sagt Seegen, werde nur der Nahrungszucker, bei der schweren Form dagegen der aus Eiweiss in der Leber entstehende Zucker („Leberzucker“) ausgeschieden. Ersterer sei nur Fettbildner, letzterer Brennmaterial im Körper.

Gegen die Scheidung und ihre theoretische Begründung ist folgendes zu bemerken:

1. Wir kennen keine physiologische Thatsache, aus welcher hervorginge, dass der Nahrungszucker eine principiell andere Verwendung fände, als der im Körper selbst entstehende Zucker. Wir kennen aber umgekehrt viele Thatsachen, die das Gegenteil beweisen; insbesondere gehören hierher die Thatsachen von der gegenseitigen Vertretungsfähigkeit der Nahrungsstoffe nach den Grenzen der Isodynamie.

2. Zwischen leichter und schwerer Glykosurie kommen in klinischer Beziehung Uebergänge vor. Häufig wird eine anfangs leichte Glykosurie später zur schweren. Das umgekehrte ist leider selten. — Weder anatomisch noch ätiologisch, ebenso wenig in Bezug auf Complicationen und schliessliche Ausgänge lässt sich ein principieller Unterschied aufrecht erhalten. Im Gegentheil zeigte das Experiment, dass nach Läsion des Pankreas anfangs ein leichter und mit fortschreitender Erkrankung und Atrophie des Organs später ein schwerer Diabetes entsteht (Sandmeyer, 22); dieses spricht in schärfster Weise für die Einheit der Ursache und für die nur quantitative Abstufung der beiden Formen. — Prognostisch freilich sind Unterschiede vorhanden. Sie sind vergleichbar den Unterschieden, die zwischen einer sehr chronisch, mit starken Bindegewebsneubildungen verlaufenden Lungentuberculose und einer acuten käsigen Lungenphthise bestehen. Beides ist im Grunde dieselbe Krankheit und doch welcher Unterschied in Verlauf und Prognose!

3. Wenn Seegen darauf hinweist, dass die Kohlenhydrate der Nahrung sehr viel mächtiger die Glykosurie erregen, als die im Körper aus Albuminaten entstehenden Kohlenhydrate, so ist

die Thatsache freilich anzuerkennen. Dennoch ist es nicht erlaubt, hieraus auf qualitativ verschiedene Verwendung der Kohlenhydrate beiderlei Ursprungs zu schliessen. Der Unterschied bleibt ein rein quantitativer und ist in folgender Weise zu erklären:

a) Die Geschwindigkeit, mit der das per os eingeführte Kohlenhydrat in die Circulation tritt, ist viel grösser als die Geschwindigkeit, womit der Zucker aus dem langsam resorbierten und langsam zersetzten Eiweiss entsteht. Dem langsam anlangenden Zucker waren die Zellen gewachsen, dem schnell eintretenden Zucker dagegen nicht (cf. S. 12 ff.).

b) Der Nahrungszucker wird den Zellen als fertiges Molekül (Traubenzucker) zugetragen und umspült sie von aussen; der aus Eiweiss entstehende Zucker nimmt in den Zellen selbst seinen Ursprung und steht den Zellen in statu nascendi zur Verfügung. Es ist leicht verständlich, dass dem werdenden Molekül gegenüber die Angriffskräfte der Zellen ausreichen, während sie dem fertigen Molekül nicht gewachsen sind.

3. Vorschriften zur Messung der Intensität der Glykosurie.

Wenn es richtig ist, dass starre Formen für die Glykosurie „leichter“ und „schwerer“ Art nicht existieren, so dürfen nur praktische Bedürfnisse vorschreiben, mit welchem Masstab wir die Beeinträchtigung des Zuckerverbrauchs messen sollen.

Das von mir zu schildernde Verfahren hat sich in jahrelanger Anwendung bewährt, es befriedigt alle praktischen Bedürfnisse und hat den Vorteil sichere Pfade für die Therapie zu weisen.

Um vergleichbare Werte zu erlangen, gehe ich immer von einer bestimmten „Probediät“ aus. Diese setzt sich zusammen aus:

1. einem kohlenhydratfreien Theil, der „Hauptkost“; sie entspricht im wesentlichen der oben geschilderten „Standardkost“; die zur Trennung der leichten und schweren Formen dient, und setzt sich aus den Nahrungsmitteln der Tabelle I und II zusammen (cf. Capitel VII).

2. einem kohlenhydrathaltigen Teil, der „Nebenkost“. Ich wähle hierfür zunächst immer 100 g Weissbrödechen (55—60 g Amylum enthaltend) und ziehe es vor, diese Menge auf Frühstück und Mittagessen zu verteilen (2 Mal je 50 g), weil damit den ge-

wohnnten Ernährungsverhältnissen mehr Rechnung getragen wird, als wenn man 100 g Brod auf einmal darreichte.

Meine „Probediät“, für die unter ärmlichen Verhältnissen ähnlich zusammengesetzte, billigere Speisen aus Tabelle I und II eintreten, ist folgende:

I. Frühstück; Hauptkost: 200 ccm Kaffee oder Thee mit 1—2 Esslöffel dickem Süsrahm. 100—150 g kaltes Fleisch (Schinken u. dergl.); Butter.

Nebenkost: 50 g Weissbrödchen.

II. Frühstück: 2 Eier, dazu eine Tasse Fleischbrühe oder 1 Glas Rothwein.

Mittagessen; Hauptkost: klare Fleischbrühe mit Ei; reichlich Fleisch (Kochfleisch, Braten, Fisch, Wild, Geflügel, im ganzen ca. 200—250 g), Gemüse von Spinat, Wirsing oder Spargel (zur Zubereitung dürfen Fleischbrühe, Butter oder andere Fette, Eier, dicker, saurer Rahm, aber kein Mehl verwendet werden); ca. 20 g Rahmkäse, reichlich Butter. 2 Glas Rothwein oder Moselwein.

Nebenkost: 50 g Weissbrödchen.

Nachmittags: eine Tasse schwarzer Kaffee oder Thee; 1 Ei.

Abendessen: Beefsteak oder kalter Braten (ca. 150—200 g), grüner Salat mit Essig und Oel; als Beilage kann Rührei (ohne Mehl bereitet) oder Spiegelei genommen werden, 2 Glas Rothwein oder Moselwein.

Getränk am Tage (ausser Wein) 1—2 Flaschen kohlen saures Tafelwasser.

Die weiteren Prüfungen gestalten sich, je nach Lage der Dinge, verschieden.

1. Wird bei der geschilderten Probediät (kohlenhydratfreie Hauptkost + 100 g Weissbrödchen) weniger als 50 g Zucker ausgeschieden, so gehe ich sofort zu strenger Diät über, d. h. zu einer kohlenhydratfreien Kost, die sich aus den Nahrungsstoffen der Tabelle I und II zusammensetzt (cf. Capitel VII). Es soll festgestellt werden, ob die Zuckerausscheidung dann fortbesteht. Ist dieses trotz ca. 8—10tägiger Fortführung der gleichen Diät der Fall, so wird der Eiweissgehalt der Nahrung stark beschnitten, um zu erkennen, ob man es mit einer mittelschweren oder schweren Form der Glykosurie zu thun hat (cf. S. 74).

2. Wird mehr als 50 g Zucker im 24stündigen Harn ausgeschieden, so schalte ich zwischen den ersten Probetag und die strenge Diät noch 1—2 Tage mit je 50 und 25 g Weissbrödehen ein (an Stelle der 100 g am ersten Tage). Dies hat den Zweck, für spätere Wiederholungen der Prüfung einen brauchbaren Massstab in die Hand zu bekommen. Denn es ist bei starker Glykosurie oft unthunlich, später wieder — wenn auch nur vorübergehend — auf 100 g Brod zurückzugreifen.

3. Wird bei 100 g Brod überhaupt kein Zucker ausgeschieden, so giebt man an den folgenden Tagen steigend mehr Brod als Nebenkost: 3×50 g, 2×75 g, 3×75 g, 2×100 g etc., bis man zur Toleranzgrenze kommt. Würde z. B. bei 2×75 g Brod noch kein Zucker, bei 2×100 g Brod dagegen etwas Zucker ausgeschieden, so ergibt sich die Formel:

Toleranz = Standardkost + 2×75 bis 2×100 g Brod.

Vielleicht abgesehen von den allerleichtesten Formen der Glykosurie, ist es ratsam die Prüfungen nicht auf die Reaction des Körpers bei Brodgenuss zu beschränken, sondern auch andere Kohlenhydrate zur Prüfung heranzuziehen, insbesondere Milch und Früchte.

Die Prüfungen in exacter Weise vorzunehmen, ist gar nicht leicht; es erfordert Opfer an Geduld und Arbeit von Seiten des Arztes und der Patienten, und vor allem eine genaue Controlle über Nahrungszufuhr und Ausscheidungen. Daher empfiehlt es sich, diese für die ganze Beurteilung der Sachlage und für die weitere diätetische Behandlung grundlegenden Prüfungen nicht in der Behausung des Kranken, sondern in einer für diese Zwecke geeigneten Anstalt vorzunehmen.

Es ist wichtig, jeden Diabetiker darauf aufmerksam zu machen, dass bei einer so eminent chronischen Krankheit durch einmalige Bestimmung der Toleranz für Kohlenhydrate wenig erreicht wird. Der Kranke soll vielmehr immer wieder von Zeit zu Zeit auf mehrere Tage zu einer genau vorzuschreibenden Probediät zurückkehren; z. B. wird ihm aufgegeben, aller 4, 6, 8 Wochen — je nach Lage der Dinge 1—3 Tage die als Standardkost beschriebene Nahrung + 50 bezw. 100, 120, 150 etc. g Kohlenhydrate zu geniessen und dann eine Probe der 24stündigen Harn-

mengen, die sorgfältig zu sammeln und zu messen sind, dem Arzte zu übergeben.

Nur so ist es möglich, den Gang der Dinge zu überschauen und rechtzeitig den Aenderungen der Krankheit durch Aenderungen der Kost Rechnung zu tragen.

Als Beispiel einer fortlaufenden Controlle diene folgende Beobachtung. Herr S. consultierte mich kurz vor seiner Abreise nach Carlsbad wegen eines vor wenigen Wochen entdeckten Diabetes. Ein Probetag mit 100 g Weissbröckchen veranlasste eine Zuckerausscheidung von 44,2 g. In Carlsbad machte er die übliche Trinkcur durch und genoss ausser Fleisch, Eiern, Gemüsen etc. noch ca. 150—200 g Aleuronatbrod täglich. Der Harn soll dort, nach Massgabe der vorgelegten Analysen, zuckerfrei geworden sein. Zwischen der Cur in Carlsbad und der neuen Untersuchung lagen ca. 8 Tage, die er in einem Luftcurorte Thüringens zubrachte. Er giebt an, sich dort streng an die ihm in Carlsbad erteilten diätetischen Regeln gehalten zu haben. Sei es, dass diese doch nicht das richtige getroffen, sei es, dass er sie falsch verstanden und falsch zur Ausführung gebracht, jedenfalls ergab die erneute Prüfung, dass ihm die ganze Cur sehr wenig Vorteil gebracht hatte und die Zuckerausscheidung fast ebenso hoch war, wie vorher. Von jetzt an erfolgte eine rein diätetische Behandlung, deren entscheidender Erfolg aus der Tabelle sofort in die Augen springt. Eine zweite Cur in Carlsbad, im nächsten Jahre, bei der die zu Hause eingeübte Diät beibehalten wurde, hatte einen sehr viel besseren Erfolg als die vorjährige.

		Zuckerausscheidung in 24 Stunden bei „Standardkost“ + 100 g Weiss- bröckchen.
20. VI. 95.	Eintritt in die Behandlung.	44,2 g
28. VII. 95.	Zehn Tage nach einer Cur in Carlsbad. Von jetzt an 14 Tage strenge Diät.	41,8 g
12. VIII. 95.	Nach 14 Tagen strenger Diät. Von jetzt an Zulage von 40 g Brod täglich: viel körperliche Bewegung.	0,8 g
I. X. 95.	Am Schluss dieser Periode: es folgen 8 Tage strenger Diät.	5,6 g
8. X. 95.	Am Schluss dieser Periode. Von jetzt an wieder Zulage von 40 g Brod und viel Muskelbewegung.	0,0 g
10. XI. 95.	Am Schluss dieser Periode.	0,0 g
10. VI. 96.	Vor einer 2. Cur in Carlsbad.	8,0 g
15. VII. 96.	8 Tage nach der Rückkehr aus Carlsbad; von jetzt an 75 g Brod.	0,0 g
29. IX. 96.	Am Schluss dieser Periode: von jetzt an 40 g Brod.	4,8 g
18. XII. 96.	Am Schluss dieser Periode.	0,5 g

Ein zweiter Fall, in dem sich unter rein diätetischer Behandlung, bei häufiger Controlle des Harns, die Toleranz für Kohlenhydrat fortdauernd besserte, sei angeschlossen.

Frau F., 48 Jahre, consultierte mich, nachdem bei ihr wenige Tage zuvor 5,6pCt. Zucker im Harn gefunden war. Es bestand ein gewöhnlicher Diabetes ohne jede Complication. Sie wurde nach 4 Tagen strenger Diät zuckerfrei und blieb es dauernd, wenn sie bei einer Kost verharrete, die neben „strenger Diät“ 2×50 g Weissbrod, 125 g rohes Obst, $\frac{3}{10}$ Liter Rahm enthielt. Von Zeit zu Zeit verordnete ich ihr einen Probetag mit grösseren Mengen Kohlenhydrat, um die Toleranz zu prüfen. Diese Prüfungen ergaben:

6. I. 97	strenge Diät	+ 2 × 75 g Brod	65 g Zucker.
2. III. 97	„	„	23 g „
1. VIII. 97	„	„	25 g „
18. XI. 97	„	„	12 g „
15. II. 98	„	„	15 g „
4. V. 98	„	„	10 g „
1. VIII. 98	„	„	3 g „
13. XI. 98	„	„	0 g „
5. I. 99	„	2 × 100 g	5 g „
27. V. 99	„	„	0 g „
3. VI. 99	„	„	0 g „
5. VIII. 99	„	2 × 125 g	6 g „
11. XI. 99	„	„	0 g „
2. II. 00	„	„	0 g „
5. V. 00	„	2 × 150 g	0 g „
8. VIII. 00	„	2 × 200 g	0 g „
11. XI. 00	„	2 × 200 g	0 g „

Man darf diese Patientin als geheilt betrachten, da sie eine viel grössere Menge Kohlenhydrat verträgt, als sie vor der Erkrankung (Januar 1897) jemals zu nehmen gewohnt war. Wahrscheinlich würde aber noch jetzt ein Rückfall eintreten, wenn man die Patientin wieder längere Zeit hindurch unbeschränkte Mengen Kohlenhydrat essen liesse.

4. Abhängigkeit der Glykosurie von der Art der Kohlenhydrate. (24)

Bisher galt als Regel, dass kein Fall des menschlichen Diabetes so schwer sei, dass alle Kohlenhydrate der Nahrung unverbrannt wieder abfliessen (Külz, Leo u. A.). Doch hatte ich jüngst Gelegenheit, eine derartige Beobachtung zu machen.

Herr v. H. entleerte bei völlig gleichbleibender strenger Diät am Tage 57,5—68,0 g Zucker (im Mittel = 63,5 g). Bei einer Zulage von 60 g Weissbrödchen (mit 36 g Amylum) schied er 103,3 g Zucker aus. Die Steigerung der Glykosurie kommt also der Kohlenhydratzulage mindestens gleich. Solche Fälle sind seltene Ausnahmen.

Zahlreiche Untersuchungen lehren, dass der diabetische Körper nicht allen Arten von Kohlenhydraten gegenüber in gleicher Weise machtlos ist (Külz, Bouchardat, C. v. Voit, F. Voit, von Noorden, Minkowski, S. Solis-Cohen, Saundby, Bohland, Hale White, Grube, Lindemann und May, De Renzi und Reale, Palma, Haycraft, von Mering).

Reicht man abwechselnd, bei sonst constanter Diät, gleiche Gewichtsmengen verschiedener Kohlenhydrate, so findet man in der Regel,

dass Traubenzucker (Dextrose, Glykose) den Zuckergehalt des Harns am stärksten und schnellsten in die Höhe treibt;

dass Amylum und andere Kohlenhydrate, die im Magendarmcanal oder sofort nach ihrer Resorption in Traubenzucker übergehen (z. B. Maltose, Dextrin) dem Traubenzucker in ihrer Wirkung sehr nahe stehen;

dass Fruchtzucker (Laevulose) nur halb so stark wie Traubenzucker oder noch weniger die Glykosurie vermehrt. Aehnlich verhält sich Inulin;

dass Milchzucker und Rohrzucker in ihrer Wirkung auf Glykosurie zwischen Traubenzucker und Laevulose, und zwar in der Regel dem ersteren näher, stehen.

Diese Erfahrungen entsprechen dem Durchschnitt. Die einzelnen Fälle aber zeigen ihre Besonderheiten. Es ist daher, wenn man von einer bestimmten Art von Kohlenhydraten Gebrauch machen will, in jedem Falle nötig, in eine specielle Prüfung der Sachlage einzutreten.

Ein Beispiel sei eingefügt:

Wilhelm H., leichter Diabetes. 150 g Weissbröd (mit 90 g Stärkemehl, analysirt) auf 3 Portionen verteilt, erzeugt keine Glykosurie; ebenso wird nach 3mal 30 g Milchzucker kein Zucker ausgeschieden. Bei den folgenden Versuchen wird die gesamte Menge der Kohlenhydrate auf einmal genommen:

nach 150 g Weissbrod (nüchtern)	1,48 g Zucker
„ 90 g Milchzucker (nüchtern)	5,26 g „
„ 90 g „ (nüchtern)	5,32 g „
„ 90 g „ (in den vollen Magen)	1,92 g „
„ 90 g Lävulose (nüchtern)	0,00 g „
„ 90 g Glykogen (nüchtern)	7,42 g „

Die Thatsache, dass der diabetische Körper mit den einen Arten von Zuckermolekülen besser fertig wird, als mit anderen Arten, ist theoretisch und praktisch wichtig:

1. Die Thatsache ist unverständlich für die Theorie der „Überproduction von Zucker“ (cf. S. 34); sie ist leicht verständlich für die Theorie des „verminderten Zuckerverbrauchs“ (cf. S. 37). Sie findet ihre Analogie in den Zersetzungen von Kohlenhydraten durch gewisse pflanzliche Zellen. Z. B. greift der gemeine Hefepilz (*Saccharomyces apiculatus*) Traubenzucker und Fruchtzucker an, sie in Alkohol und Kohlensäure zerlegend; er ist aber dem Rohrzucker, Milchzucker und anderen Zuckerarten gegenüber mächtlos.

2. Bemerkenswert ist, dass gerade Lävulose vom Diabetiker verhältnissmässig gut verwertet wird. Sie ist nämlich dasjenige Kohlenhydrat, nach dessen Einverleibung bei diabetischen Tieren ansehnliche Mengen von Glykogen in der Leber aufgespeichert werden, während die Leber dieser Tiere nach Stärke und Traubenzucker frei von Glykogen bleibt (cf. S. 30).

3. Für die Ernährung des Diabetikers ist wichtig, dass man einige Kohlenhydrate kennt, die nicht so leicht unzersetzt wieder abfliessen, sondern — im Körper verbrennend — beitragen, die Ausgaben an Wärme und Arbeit zu decken.

Wir werden in dem Capitel über die Behandlung der Krankheit zu besprechen haben, ob und in welchem Umfange man von diesen Erfahrungen Gebrauch machen kann.

5. Abhängigkeit der Glykosurie von der Zufuhr von Fett und von Alkohol. (25) .

a) Fett. Bis jetzt war immer nur von dem Einfluss der Kohlenhydrate und des Eiweisses auf die Zuckerausscheidung die Rede. Von äusserster Wichtigkeit ist die Kenntnis, wie sich das Fett verhält.

Fett ist ein unschätzbare Nahrungsmittel für den Diabetiker, es ist sein Rettungsanker. Diese Eigenschaft verdankt das Fett einerseits dem ihm beiwohnenden hohen Nährwert und ferner dem Umstande, dass Fett niemals die Glykosurie vermehrt. Man hat diese Beobachtung bei zahlreichen Diabetikern gemacht (Cantani, Ebstein, v. Mering, F. Hirschfeld, Weintraud und viele andere) und sie ebenso für den experimentellen Diabetes bei Pankreasexstirpation und bei Phloridzinvergiftung bestätigt gefunden.

Ich selbst verabfolgte den Zuckerkranken vielleicht grössere Mengen von Fett, als irgend ein anderer; ich sah niemals durch Fettzulagen die Glykosurie ansteigen — es sei denn, dass Verdauungsstörungen eintreten, bei denen manche Diabetiker sofort mehr Zucker ausscheiden (cf. pag. 87).

b) Alkohol. Ich finde in fast allen Schriften über Diabetes die Anwendung des Alkohols empfohlen. Daneben steht freilich die Warnung, man dürfe mittlere Mengen nicht überschreiten und man müsse den Einfluss auf die Glykosurie und auf das allgemeine Befinden an jedem Kranken ausprobieren. Steigerung der Glykosurie nach Alkohol ist nur von einigen älteren Schriftstellern auf Grund ungenauer Untersuchungen angegeben. Kütz hat bei 12 Diabetikern von dem täglichen Genuss einer Flasche kräftigen, möglichst zuckerfreien Weines niemals Nachteil gesehen; in einem sehr genau beobachteten Falle sank die Glykosurie. Ich selbst habe mehrfach Verharren oder geringe Abnahme, niemals aber wesentliche Steigerung der Glykosurie gesehen, wenn der Alkoholgenuss in vernünftigen Grenzen blieb. Zu den gleichen Resultaten kam in sorgfältigen Untersuchungen F. Hirschfeld.

Den weitestgehenden, Glykosurie vermindern den Einfluss sah ich in folgendem Falle:

Professor A., 40 Jahre; an Diabetes erkrankt seit drei Jahren. Die Glykosurie war in den beiden ersten Jahren eine leichte und ging dann in die mittelschwere Form über.

Bei strenger Diät + 20 g Bröckchen, 150 g Äpfel, 60 g Kartoffeln, 250 g Rahm: 74.8—78.7 g Zucker im Harn.

Bei gleicher Diät + ca. 100 g Alkohol: 41.1 g Zucker.

Bei strenger Diät (ohne Zulagen): 40.8 g Zucker.

Bei gleicher Diät + ca. 100 g Alkohol: 29.2 g Zucker.

Weiteres über Alkohol s. unten (Abschnitt: Therapie).

6. Abhängigkeit der Glykosurie von der Eiweisszufuhr. (26)

Es ward schon mehrfach erwähnt, dass im Körper aus Albuminaten Kohlenhydrat abgespalten wird; es kommt für unsere Fragen wenig darauf an, ob der Atomcomplex des Zuckers im Eiweiss vorgebildet ist oder erst durch Einschaltung von Synthesen, Oxydation und Reductionen entsteht. Bei Diabetikern kann man die äusserst wichtige Thatsache der Zuckerbildung aus Eiweiss leicht verfolgen, wenn man sich an die Fälle von schwerer und mittelschwerer Glykosurie hält. Bei vielen derselben findet man, nach Ausschaltung der Kohlenhydrate, deutliche Beziehungen zwischen Zuckerausscheidung und Eiweissumsatz (letzterer gemessen am N-Gehalte des Urins); im allgemeinen steigt und fällt der Zucker mit dem N des Harns, ohne dass aber beim menschlichen Diabetes ein so ausgeprägter Parallelismus zwischen beiden vorkommt, wie ihn z. B. von Mering und Minkowski bei Hunden nach Pankreasexstirpation fanden. Für das Verhältnis zwischen N-Umsatz und Zuckerausscheidung bei schwerem Diabetes sind einige Fälle sehr lehrreich, die L. Lengyel auf meiner Krankenabteilung genauer untersuchte. Es geht aus ihnen deutlich hervor, wie jedesmal, wenn der N-Umsatz eine gewisse Höhe unterbot, die Zuckerausscheidung aufhörte und, bei der Rückkehr zu eiweissreicherer Kost, mit dem N-Umsatz gleichzeitig, bald allmählich, bald sprungweise, wieder anstieg. Derartige Beobachtungen finden sich auch sehr zahlreich schon in der älteren Litteratur, namentlich bei E. Külz und unter den genau geführten Krankengeschichten Naunyn's und seiner Schüler. Naunyn hat daraus schon lange die praktische Consequenz gezogen, dass man bei Diabetikern unter Umständen nicht nur die Kohlenhydrate vermindern bzw. ausschalten müsse, sondern auch die Eiweisszufuhr nicht beliebig hoch treiben dürfe. Den gleichen Standpunkt findet man in mehreren Arbeiten von Lenné und in der letzten Auflage dieses Buches vertreten; er ist inzwischen allgemein anerkannt worden. Wir werden in dem Capitel über Behandlung sehen, wie man dies nutzbringend verwertet.

Neuerdings ist darauf aufmerksam gemacht, dass die ver-

schiedenen Eiweisskörper in quantitativ verschiedener Weise die Glykosurie der Diabetiker beeinflussen (cf. pag. 9).

Doch scheinen mir die beiden einzigen bisher vorliegenden Untersuchungsreihen (Lüthje, Stradomsky) nicht einwandfrei genug, um aus den Ergebnissen schon jetzt eine Skala abzuleiten, nach der die einzelnen Eiweisskörper in Bezug auf die Grösse der von ihnen zu erwartenden Zuckerausscheidung zu bewerten sind.

7. Abhängigkeit der Glykosurie von Muskelarbeit. (27)

In der Regel pflegt Muskelarbeit die Glykosurie zu vermindern — gleiche Ernährung vorausgesetzt (Trousseau, Zimmer, Külz, von Mering); Märsche, Bergtouren, Raddrehen, Arbeit am Ergostat sind darauf geprüft worden. Sehr zahlreiche und wertvolle Belege dafür finden sich in den durch Th. Rumpf herausgegebenen, nachgelassenen Krankengeschichten von E. Külz. Erinnern wir uns, dass beim Gesunden die Muskeln mit Kohlenhydrat ihre Kraft- und Wärmeentwicklung bestreiten und dass Thätigkeit der Muskeln den Verbrauch an Brennmaterial mächtig steigert, so wird die Thatsache verständlich. Ein Teil des Traubenzuckers, der sonst in den Harn abgeflossen wäre, wird von den Muskeln in Anspruch genommen. Finkler machte die Beobachtung, dass Massage der Muskeln im gleichen Sinne wie active Arbeit wirkt.

Die Verminderung der Glykosurie durch Muskelarbeit trifft aber nicht jedesmal zu. Schon Külz beobachtete Ausnahmen mit entgegengesetztem Resultat.

Eine hierher gehörende Beobachtung machte ich vor 5 Jahren. Herr Dr. Hü. schied unter strenger Diät, bei völliger Ruhe, in 24 Stunden 29,8 g Zucker aus; als er bei gleicher Diät eine Fuss-tour auf den Feldberg i. T. unternahm (4 $\frac{1}{2}$ Stunden Marsch hinauf und hinab, 660 m Steigung, keine Uebermüdung) betrug die Zuckerausscheidung 31,3 g.

Ein anderer Patient, 29 Jahre alt, war bei völlig gleichbleibender strengster Diät in der Regel während der Nacht und am Vormittag zuckerfrei: Nachmittags schied er dagegen immer 5—10 g Zucker aus. Wenn der Patient aber Morgens einen

1 $\frac{1}{2}$ —2stündigen Ritt machte, enthielt schon der Vormittagsurin wechselnde Mengen Zucker (zwischen 2 und 15 g) und auch der Nachmittagsurin zeigte höhere Werte (um 5—8 g).

Dies sind immerhin Ausnahmen. Steigt in einem speciellen Falle die Glykosurie durch Arbeit, so verrät sich dies oft schon durch ungewöhnliche Ermattung, die die Kranken während und nach der Arbeit heimsucht. Es wäre wichtig zu prüfen, ob in solchen Fällen durch die Muskelarbeit der Eiweisszerfall gesteigert wird; das würde die Vermehrung der Zuckerausscheidung befriedigend erklären.

Ob noch andere Einflüsse, vielleicht reflectorisch ausgelöste nervöse Erregungen mithelfen, die zuckerzerstörenden Kräfte zu lähmen, ist unbekannt.

Die Verminderung der Glykosurie wird gewöhnlich in frischen Fällen, bei noch gut erhaltenem Ernährungszustand, die Vermehrung bei schweren Fällen und starker Acetonurie beobachtet. Meine beiden oben erwähnten Fälle gehörten zu dieser Kategorie.

8. Abhängigkeit der Glykosurie von dem Zustand des Nervensystems.

Alle Diabetiker vertragen geistige und gemüthliche Erregungen sehr schlecht. Sie fühlen sich nach denselben matt und angegriffen. Freilich ist das Mass der individuellen Leistungsfähigkeit ein ungemein verschiedenes und steht auch nicht in directer Abhängigkeit von der Intensität der Glykosurie.

In manchen Fällen tritt die Beziehung der Glykosurie zum Nervensystem in ausserordentlich scharfer Weise hervor. Jeder Arzt wird Fälle kennen, wo sich im Anschluss an seelische Aufregungen jeder Art, an geistige Anstrengungen, an eine Reihe schlafloser Nächte oder an Erregungen des Nervensystems durch körperlichen Schmerz bedeutende und nachhaltige Verschlechterung der Toleranz für Kohlenhydrate einstellte. Diese Beobachtungen können bei jeder Form des Diabetes gemacht werden; er mag entstanden sein aus welcher Ursache er will: er mag von Haus aus leicht oder schwer sein.

Eine genaue Beobachtung aus unserer Privatklinik für Zuckerkrankhe möge den Einfluss seelischer Erregungen beleuchten:

Herr S. war bei kohlenhydratfreier Kost seit 13 Tagen zuckerfrei. Am 14. Tage erhielt er eine Nachricht von zuhause, die ihn in grosse Aufregung und Besorgnis versetzte. Der in den nächsten Stunden entleerte Harn enthielt, trotz der strengen Diät, Zucker; im ganzen wurden 12,4 g ausgeschieden. Schon der Nachtharn war wieder zuckerfrei. Einige Tage später vertrug Herr S. 100 g Brod, ohne Zucker auszuscheiden. Die psychische Erregung hatte hier also mächtiger gewirkt, als die verhältnismässig grosse Zufuhr von 100 g Brod.

Ich erinnere ferner an die Beobachtung vorübergehender Glykosurie nach seelischer Erregung, die ich auf S. 20 schilderte.

9. Abhängigkeit der Glykosurie vom Zustande der Verdauungsorgane (28).

Im Diabetes wird die paradoxe Beobachtung gemacht, dass die Glykosurie — also das Zeichen, an dem wir die Schwere der Krankheit vorzugsweise messen — abnimmt, sobald gastrointestinale Störungen auftreten. Dieses ist aber nur scheinbar paradox; die Erklärung liegt auf der Hand. Zunächst gehen gastrointestinale Störungen aller Art mit Appetitlosigkeit einher; mit der Einschränkung der Nahrung fängt die ergiebigste Quelle des Harnzuckers an spärlicher zu fliessen. In anderen Fällen kommt trotz gleichbleibender Zufuhr dasselbe Resultat zu Stande, weil die Resorption darniederliegt. Gewöhnlich saugt der Darm des Diabetikers die Nahrungsstoffe ausgezeichnet auf, so dass kaum mehr N-Substanzen, Fett und Kohlenhydrate mit dem Kote verloren gehen, als beim gesunden Menschen. Sobald Durchfälle eintreten, ist die Sache natürlich anders: die Resorption verschlechtert sich, und dieses wirkt in gleichem Sinne wie Verminderung der Nahrung.

Damit sind die Gründe für die Abnahme der Glykosurie bei acuten Verdauungsstörungen aber nicht erschöpft; denn manchmal geht erstere weiter, als sich aus der verminderten Aufnahme und Resorption von Nahrung erklären liesse. Erfahrungsgemäss haben wir dies als *signum mali ominis* zu betrachten; denn es sind Symptome, die das gefürchtete Koma diabeticum begleiten oder ihm vorausgehen. Darüber später.

Andererseits beobachtet man öfters, dass Diabetiker, die leichtere acute Verdauungsstörungen sich zuziehen (acuter Magenkatarrh, Durchfälle, mehrtägige Obstipation), vorübergehend erheblich grössere

Quantitäten Zucker ausscheiden als sonst, obwohl die Nahrungsaufnahme unter dem gewöhnlichen Masse blieb.

Eine derartige Beobachtung betrifft einen 50 jährigen Mann, der bei strenger Diät erfahrungsgemäss immer zuckerfrei war. Mitten in einer 14 tägigen Periode strenger Diät bekam er nach 1 Dutzend Austern Uebelkeit, Erbrechen, Durchfälle. Am nächsten Tage wurden 18, am übernächsten Tage noch 6 g Zucker ausgeschieden. Nur eine intestinale Intoxication konnte dies veranlasst haben. Wenige Tage später wurde die gleiche Menge Austern ohne jeden Nachteil vertragen.

Ausser den acuten gastrointestinalen Störungen können auch chronische Anomalien der verdauenden Organe wichtigen und nachhaltigen Einfluss auf die Zuckermenge im Harn ausüben. Während bei der überwiegenden Mehrzahl der Kranken die Nahrung ausgezeichnet resorbirt wird, machen einzelne Patienten eine Ausnahme. Sie entleeren erstaunliche Mengen Kot von dickbreiiger Consistenz. Er hat dabei eine schmutzig dunkelgraue Farbe und fettglänzendes Aussehen. Die mikroskopische Untersuchung weist massenhafte Fettkugeln und Krystalle von Seifen und Fettsäuren nach, ferner zahlreiche Muskelfasern. Dem mikroskopischen Bilde entspricht das Resultat der chemischen Analyse. Hirschfeld, der diesen Fällen besondere Aufmerksamkeit widmete, fand bei solchen Kranken im Durchschnitt

35,2	pCt.	der Trockensubstanz
31,8	„	„ Stickstoffsubstanz
34,8	„	des Fettes,

welche per os eingeführt waren, im Kote wieder. Die normalen Zahlen sind 6—7 pCt. Aehnliche Fälle dieser Art liess ich durch Deucher, Schild und Masayama bearbeiten.

Alle bisherigen Erfahrungen sprechen dafür, dass man es in solchen Fällen mit Diabetes pankreaticus zu thun hat, und zwar müssen die Störungen im Pankreas derartige sein, dass nicht nur die „interne Secretion“, die den Zuckerverbrauch regelt (S. 30), sondern auch die Abgabe des Succus pankreaticus in den Darm hochgradig geschädigt ist. Besonders beweisend für diese Anschauung sind die Thatsachen des Tierexperimentes. Denn nach Exstirpation des Pankreas beim Hunde werden genau die gleichen Anomalien der Resorption beobachtet (Minkowski, Abelmann, Sandmeyer). Ich verfüge über zwei Fälle, wo sich Glykosurie

mit Steatorrhoe im klinischen Bilde vereinte und die durch Autopsie bestätigte Diagnose auf Pankreascarcinom lautete.

Bei den immerhin seltenen Fällen dieser Art ist meinen Beobachtungen zufolge die Glykosurie, trotz gleichbleibender Nahrung, stärkeren und plötzlicheren Schwankungen unterworfen, als in den übrigen Fällen von Diabetes. Um die Ursache der Schwankungen zu erforschen, habe ich den Kot vielfach untersucht und gefunden, dass die Nahrungsresorption bald schlechter bald besser ist. Das äussere Verhalten der Kranken verrät nichts davon.

10. Abhängigkeit der Glykosurie von complicierenden Krankheiten.

Ich hatte schon an früherer Stelle Gelegenheit zu erwähnen, dass manche Diabetiker zuckerärmeren Harn entleeren oder sogar die Glykosurie völlig verlieren, wenn sie von acuter fieberhafter Infektionskrankheit (29) befallen werden (cf. pag. 51). Die Erfahrung ist alt. Typhus abdominalis und Febris recurrens werden am häufigsten als Glykosurie-verniedernd genannt; bei fibrinöser Pneumonie und bei Influenza habe ich das gleiche gesehen. Dagegen stieg bei einem Patienten mit schwerer Glykosurie während einer Angina follicularis an den beiden Fiebertagen die Zuckermenge von 15—22 g auf 26 und 28 g, obwohl die Nahrungsaufnahme etwas geringer war, als vor dem Ausbruche der Infektionskrankheit. Während der ganzen Zeit enthielt die Kost an Kohlenhydraten nur 9—10 g Milchzucker (in 1 l „Diabetes-Milch“ cf. Cap. VII). Auch in dem Falle von Bussenius, der ausführlich auf die Litteratur der Frage eingeht, machte sich kein verniedernder Einfluss des Fiebers geltend (Pneumonia crouposa). Chronisch fieberhafte Krankheiten, namentlich Lungentuberculose, haben nur geringen Einfluss auf die Intensität der Glykosurie.

Neuerdings mehren sich die Mitteilungen über wesentliche Steigerungen der Glykosurie während des Fiebers (Naunyn). Eine grössere Zahl einschlägiger Beobachtungen hat, unter Heranziehung der gesamten Litteratur, mein Assistent Dr. Mohr soeben veröffentlicht. Unter diesen befinden sich zwei bemerkenswerte Fälle, in denen die acute Infektionskrankheit (Pleuropneumonie bzw. phlegmonöse Angina) nicht nur eine vorübergehende Steige-

zung der Glykosurie mit sich brachte, sondern eine wesentliche und dauernde Verschlimmerung der ganzen Krankheit nach sich zog (cf. S. 51).

Mit dem die Glykosurie steigernden Einfluss der acuten fieberhaften Infectiouskrankheiten steht die Entdeckung der alimentären Glykosurie bei Fiebernden (von Noorden und Poll) in gutem Einklang.

Man sieht, dass die bisherigen Erfahrungen einander geradezu widersprechen: bald sah man Steigerung, bald Verminderung der Glykosurie. Bei der Verminderung sind offenbar die mit der acuten Krankheit eintretende Appetitlosigkeit und Beschränkung der Nahrungszufuhr wesentlich mit im Spiele. Sie erklären aber nicht alles, denn man kann beobachten, dass einzelne Diabetiker während einer Pneumonie beachtenswerte Mengen von Mehlspeisen vertragen, welche bei ihnen vor und nach der Krankheit unfehlbar starke Glykosurie erwecken. Vielleicht, dass die von den Bakterien erzeugten und im Blute circulierenden Fermente den Angriff der Zellen auf das Zuckermolekül wirksam unterstützen. Kaufmann und Charrin geben an, dass der Blutzucker abnehme, wenn lebende Mikroorganismen oder deren Toxine im Blute kreisen.

P. Richter stellt auf Grund experimenteller Studien die beachtenswerte These auf, dass bei den acuten Fieberzuständen zwei Kräfte einander entgegenarbeiten: die Infection bzw. Intoxication wirke vermindern, die Temperatursteigerung selbst erhöhend auf die Glykosurie. Je nachdem der eine oder der andere Factor mehr Einfluss gewinne, gestalten sich die Dinge verschieden.

Häufiger als acute Infectiouskrankheiten bringen die Endstadien des Diabetes Abnahme der Glykosurie mit sich. Es kommt vor, dass Diabetiker komatös in das Krankenhaus geliefert werden: der Harn ist zuckerfrei, der Patient stirbt, und nur vermutungsweise lässt sich die Diagnose auf Diabetes mellitus stellen. Nachher erfährt man von den Angehörigen, dass der Kranke an Diabetes gelitten hat. Zweifellos ist der Zustand völliger Inanition, in dem sich die komatösen Kranken mehrere Tage hindurch befanden, die Ursache für das Versiegen der Glykosurie. Der Hunger bringt starken Abfall der Eiweisszersetzung und vermindert dadurch energisch die Zuckerbildung im Organismus (cf. S. 87).

Ich habe das völlige Verschwinden des Zuckers, *sub finem vitae*, in Fällen von ausgesprochenem, jahrelangem Diabetes, in den letzten 6 Jahren viermal beobachtet.

Merkwürdig und interessant ist, dass Diabetiker, bei denen sich — in Abhängigkeit vom Diabetes oder unabhängig von ihm — Granularatrophie der Nieren (30) entwickelt, manchmal die Glykosurie verlieren (Frerichs, Stoevis, Fürbringer). Ich habe 6 derartige Fälle gesehen. Der Diabetes heilt. Den Zusammenhang kennen wir nicht.

Eine Krankengeschichte sei kurz geschildert. Bei dem jetzt 58jährigen Herrn Ferd. H. wurde im Jahre 1895 zuerst Zucker entdeckt. Die Glykosurie, die sich in der Folge bei mässiger Einschränkung der Kohlenhydrate zwischen 1 und 1,5 pCt. hielt, muss aber schon lange vorher bestanden haben, denn schon 1895 wurde von massgebender Seite diabetische Katarakt und Neuro-Retinitis festgestellt. Bei häufiger Untersuchung kein Eiweiss im Harn. Dieses wurde zuerst in kleinen Mengen 1897 im Sommer gefunden. Seit 1898, nach einer Karlsbader Cur verschwand der Zucker, die Eiweissmenge stieg. Der Patient geniesst seit 2 Jahren täglich grosse Mengen Kohlenhydrat, auch Zucker und scheidet weder bei seiner gewohnten Lebensweise noch bei besonderer Häufung der Kohlenhydrate (letzter Versuch am 22. 11. 1900) Glykose aus. Dagegen finden sich bei ihm die typischen Erscheinungen der Schrumpfniere. Ein Bruder des Patienten ist an Diabetes bzw. diabetischer Gangrän gestorben, ein Neffe an einer sehr leichten Form des Diabetes erkrankt.

Der Ansicht von Stoevis, dass der Uebergang von Diabetes in Nephritis als relativ günstig bezeichnet werden müsse, kann ich nicht beipflichten. Nach dem, was ich gesehen habe, sind es recht bösartige Formen von Granularatrophie der Nieren, die auf diese Weise entstehen. Den Diabetes kann man beherrschen, die Nephritis aber nicht.

Schliesslich sei daran erinnert, dass Diabetiker, die zugleich an gichtischer Diathese leiden, während der Gichtparoxysmen in der Regel zuckerfreien Harn entleeren: Diabetes alternans (cf. S. 48).

II. Folgen der Glykosurie für den Ernährungszustand und den Stoffwechsel (Abmagerung. Polyphagie, Eiweissumsatz.)

Die heutigen Kenntnisse über den Stoffverbrauch und seine Beziehungen zur Arbeitsleistung und Wärmebildung des Organismus

gestatten völlig klares Verständnis der Folgen, welche die Glykoseurie für die Stoffbilanz mit sich bringen muss.

1. Calorienumsatz, Gesamternährung. (31)

Früher glaubte man, im diabetischen Körper seien die Oxydationsprocesse herabgesetzt, d. h. mit anderen Worten: das Kilo Protoplasma bedürfe zur gleichen Kraftleistung weniger Brennmaterial, verzehre weniger Sauerstoff und liefere weniger CO_2 , als beim gesunden. Die Anschauung war in bedenklichem Conflict mit dem Gesetz von der Erhaltung der Kraft. Die Arbeiten von Carl von Voit, F. Voit, Leo, Weintraud und Laves, Kaufmann, Stüve, Schmoll und Nehring u. a. beweisen, dass der Diabetiker ebenso viel Stoff zersetzt oder, wie man besser sagt, ebensoviel potentielle Energie in lebendige Kraft umsetzt, wie der Gesunde. Zwischen dem ruhenden Diabetiker und dem ruhenden Gesunden, zwischen dem arbeitenden Diabetiker und dem arbeitenden Gesunden besteht nach dieser Richtung kein Unterschied.

Ehe wir die besonderen Verhältnisse des Diabetikers studieren, bedarf es einiger physiologischer Vorbemerkungen. Es ist nach dem Vorschlag von Rubner allgemein üblich geworden, die Kraftäußerung, die bei den Oxydationsprocessen im Körper zur Entwicklung gelangt, mit dem physikalischen Einheitswert der „Calorie“ zu bemessen. Unter Calorie versteht man diejenige Wärmemenge, welche nötig ist, um 1 Kilo Wasser um 1°C . zu erwärmen. Sorgfältige Untersuchungen haben ergeben, dass jeder unserer Nahrungsstoffe bei der Verbrennung im Körper ein ganz bestimmtes Mass von Wärme oder das mechanische Aequivalent dieses Masses in Form von Arbeit liefert.

1 g Eiweiss liefert beim Uebergang in Harnstoff, Wasser und Kohlensäure	= 4,1 Cal.	} in Wärme oder Arbeit
1 g Kohlenhydrat liefert beim Uebergang in Wasser und Kohlensäure	= 4,1 Cal.	
1 g Fett liefert beim Uebergang in Wasser und Kohlensäure	= 9,3 Cal.	
1 g Alcohol liefert beim Uebergang in Wasser und Kohlensäure	= 7,0 Cal.	

Weitere Untersuchungen ergaben den Brennwert des im Körper täglich umgesetzten Stoffes. Der erwachsene Mensch zersetzt pro Kilo Körpergewicht innerhalb 24 Stunden Stoff im Werte von 30—35 Calorien, wenn er ruht,

35—40 Calorien, wenn er umhergeht und leichte Arbeit verrichtet, 40—50 Calorien, wenn er mittelschwere körperliche Arbeit leistet.

Soll der Körper seinen stofflichen Bestand behaupten, so ist die Ausgabe durch gleichwertige Nahrungszufuhr zu decken; sonst magert der Körper ab.

Ein Beispiel erläutere die Lage des Diabetikers:

Frau B.; 32 Jahre alt, 55 Kilo schwer. Leichte Beschäftigung. Das Nahrungsbedürfnis war einzuschätzen auf $55 \times 35 = 1925$ Calorien. Sie genoss 5 Tage lang pro die:

Eiweiss	= 148 g	= 606,8 Calorien
Fett	= 102 g	= 948,6 "
Kohlenhydrate	= 180 g	= 738,0 "
		2293,4 Calorien

Sie schied durchschnittlich pro Tag 141 g Zucker aus und verlor auf diesem Wege täglich Nahrungsstoff im Werte von $141 \times 4,1 = 578$ Calorien. Die Nahrung hatte für sie also nur den Wert von $2293 - 578 = 1715$ Calorien.

Da wir ihr Nahrungsbedürfnis auf 1925 Calorien einschätzten, so ergibt sich ein tägliches Deficit von $1925 - 1715 = 210$ Calorien.

Der Körper musste also, um den Ansprüchen der Arbeitsleistung und dem Wärmebedürfnis gerecht zu werden, täglich eigene Substanz im Werte von 210 Calorien verbrennen. Wir können in diesem Falle berechnen, welche Substanzen das waren. Die Kranke genoss am Tage 148 g Eiweiss mit 23,68 g N-Gehalt. Im Harn fanden sich durchschnittlich 23,3 g N und im Kote durchschnittlich 1,9 g N, zusammen 25,2 g N.

Die Kranke gab also am Tage $25,2 - 23,68 = 1,52$ g N ab; das entspricht 9,3 g Eiweiss, welche der Körper täglich verlor. Bei der Zersetzung von 9,5 g Eiweis entstehen $9,5 \times 4,1 = 38,9$ Calorien. Es blieben also noch $210 - 38,9 = 171$ Calorien zu liefern, welche durch Verbrennung einer N-freien Substanz gedeckt

werden mussten. Die einzige Substanz, die in Betracht kommt, ist Fett. Um 171 Calorien zu liefern, mussten 18,4 g Körperfett verbrannt werden ($18,4 \times 9,3 = 171$).

Wir sehen hieraus, dass eine für den Gesunden reichlich bemessene Nahrung für den Diabetiker ungenügend sein kann. Der Diabetiker muss also, um nicht abzumagern,

entweder eine gemischte Nahrung höheren Calorienwertes geniessen, als der Gesunde,

oder die seinem Bedarf entsprechende Nahrung so zusammensetzen, dass Zuckerverluste erheblichen Grades vermieden werden. Er wird durch die Lage der Dinge auf Eiweisskörper und Fett angewiesen. Mit Kohlenhydraten kann man den Diabetiker in höheren Graden des Leidens nicht ernähren, weil sie wie aus einem Fasse ohne Boden wieder unbenutzt abfliessen würden (cf. Therapie).

Wir verstehen jetzt das auffallende Nahrungsbedürfnis, die Polyphagie der Diabetiker. Der Diabetiker, dessen Nahrungszufuhr nicht durch ärztlichen Rat geregelt ist, verschlingt grosse Massen, darunter auch viel Kohlenhydrat. Der „Magenhunger“ wird zwar momentan gestillt, aber er meldet sich bald wieder, denn der „Gewebehunger“ wird nicht befriedigt. Der Heisshunger des Diabetikers schwindet erst dann, wenn die nutzlosen Kohlenhydrate eingeschränkt und durch grössere Eiweiss- und Fettmengen ersetzt werden. Wenn dieses geschehen, kommt mit der Beseitigung der Polyphagie die Abmagerung des Kranken zum Stillstand.

2. Der Eiweissumsatz. (32)

Das soeben erzählte Beispiel giebt Gelegenheit, noch eine andere Frage über den Stoffwechsel des Diabetikers zu besprechen. Sie betrifft den Eiweissumsatz. Seit langem weiss man, dass Diabetiker meistens hochansehnliche Mengen N (bezw. Harnstoff) ausscheiden. Höhere Zahlen, als im Diabetes, werden in keiner anderen Krankheit erreicht. Manche Autoren, namentlich in Frankreich, haben das Symptom mit besonderem Namen belegt: Azoturie. Die Azoturie ist zum grössten Teil durch den starken Eiweissgenuss der Diabetiker bedingt. Der Diabetiker nimmt oft in

Fleisch, Eiern, Schinken, Wurst u. s. w. 180—200 g Eiweiss und mehr zu sich. Dass der hierin enthaltene N — nach kleinen Abzügen für den Kot — im Harn wiedererscheint, ist physiologisch. Der Gesunde, der gewöhnlich nur die Hälfte dieser Eiweissmengen genießt und daher gewöhnlich 14—16 g N ausscheidet, würde sich bei gleicher Kost ebenso verhalten.

Krankhaft werden die Verhältnisse erst, wenn die N-Menge des Harns diejenige der Nahrung übersteigt oder mit anderen Worten, wenn neben dem Nahrungseiweiss auch Körpereiwiss zer setzt wird. Dieses kommt beim Diabetiker zu Stande, wenn er — wie in dem citierten Beispiel — so viel Zucker entleert, dass nach Abzug seines Brennwerths von dem Brennwerte der Nahrung letztere unzureichend wird. Denn jedesmal wenn ein Mensch weniger isst, als er bedarf, geht Körpersubstanz verloren: theils Eiweiss, theils Fett; bei den fettarmen Diabetikern sind es immer verhältnismässig grosse Mengen Eiweiss. Dessen N addiert sich dann zu dem N des Nahrungseiweisses hinzu. Die N-Verluste des Körpers sind um so grösser, je mehr die Nahrung durch Glykosurie entwertet wird. Sie sind sehr gross, so lange der Diabetiker sich selbst überlassen, die für ihn zwecklosen Kohlenhydrate bevorzugt; sie werden klein oder hören auf, wenn die Kost genügend Eiweiss und reichlich Fett enthält (von Mering, Lusk, F. Voit, von Noorden, Hirschfeld, Weintraud, Finkelstein und Borchardt, Pautz, M. Lauritzen, Wegeli).

Ausserdem könnten die N-Verluste in die Höhe getrieben werden, wenn toxische Substanzen auf das Protoplasma einwirken. Derartige protoplasma-schädigende Substanzen werden bei Diabetikern wahrscheinlich öfters gebildet. Ich habe namentlich die Endstadien des Diabetes, das Koma diabeticum, im Sinne. Dass hierbei starke toxogene Körpereiwissverluste vorkommen, lehrt eine gute Beobachtung von Münzer.

Für gewöhnlich aber ist, bei rationeller d. h. das Calorienbedürfnis deckender Ernährung, beim Diabetiker von krankhafter Steigerung des Eiweissumsatzes keine Rede¹⁾. In welch' hohem

¹⁾ In der Literatur ist nur ein Fall mitgeteilt, wo in nicht komatöser Zeit pathologische Steigerung des Eiweissumsatzes zu bestehen schien (Wegeli).

Masse der Körper des Diabetikers geneigt ist, den Eiweissumsatz in die Bahnen des Gesunden zu lenken, d. h. seinen Eiweissbestand zu behaupten, habe ich in den letzten Jahren bei zahlreichen Kranken mit schwerem Diabetes gesehen, wo trotz spärlichster Eiweisszufuhr (50—60 g vegetabilisches Eiweiss) unter starker Häufung der Fettnahrung und bei fortschreitender Gewichtszunahme und Hebung der Körperkräfte, durch Tage und Wochen nicht nur N-Gleichgewicht behauptet, sondern sogar N-Ansatz erzielt wurde. Selbst ein Gesunder hätte unter solchen Ernährungsverhältnissen nur schwer seinen Eiweissvorrat behauptet.

III. Andere Eigenschaften des diabetischen Urins.

1. Harnmenge; spezifisches Gewicht. (33)

Die Polyurie ist eines der auffallendsten Symptome im Diabetes. Sie beunruhigt den Kranken oft, ehe er andere Merkmale der Krankheit verspürt. Der Harndrang weckt die Kranken und veranlasst sie zum öfteren Verlassen des Bettes. Doch steht meistens — wenn auch nicht bei jedem Kranken — die Menge des Nachtharns gegen den Tagharn zurück. Das ist bemerkenswert, weil bei anderen Kranken mit pathologisch gesteigerter Diuresis oft $\frac{2}{3}$ oder $\frac{3}{4}$ der Harnmenge auf die Nacht entfallen (Quincke).

Die absolute Menge steigt in manchen Fällen auf 10 Liter und mehr (15—20 Liter!). In mittelschweren Fällen, ohne Regelung der Diät, dürften 5—6 Liter am Tage die Regel bilden.

Mehr Zucker bringt mehr Harn mit sich. Gewöhnlich steigt aber die Harnmenge langsameren Schrittes als der Zucker. Daher sind grössere Harnmengen gewöhnlich procentisch reicher an Zucker und haben — was bei keiner Krankheit wiederkehrt — höheres spezifisches Gewicht als kleinere Harnmengen.

Unter dem Vorbehalt, dass Ausnahmen häufig sind, stelle ich folgende Durchschnittswerte auf, welche ich aus einer grösseren Anzahl Harntabellen berechnete:

Doch waren in jenem Falle, der ein 11jähriges Kind betraf (Beobachtung 28 bei Wegeli) keine Analysen der sehr N-reichen Kost ausgeführt. Das beeinträchtigt die Beweiskraft des Resultats.

Harnmenge	spec. Gew.	Zucker pCt.
1500—2500 ccm	1025—1030	2—3 pCt.
2500—4000 „	1030—1036	3—5 „
4000—6000 „	1032—1040	4—7 „
6000—10000 „	1036—1046	6—9 „

Die Beziehungen zwischen Zucker und Harnwasser sind besonders deutlich, wenn Diabetiker von gemischter Kost zur Fleisch-Fett-Diät übergehen. Die Harnmenge sinkt mit dem Zucker sofort, wenn auch niemals im gleichen Masse (Beispiel E. Cless):

	Harn	spec. Gew.	Zucker	
gemischte Diät .	6360 ccm	1038	7,05 pCt.	(Mittel aus 4 Tagen)
animalische Diät	3800 „	1031	2,2 „	(Mittel aus 7 Tagen)

Wird der Harn bei strenger Fleischdiät gänzlich oder nahezu zuckerfrei, so nähert sich die Harnmenge den normalen Durchschnittswerten. Das spezifische Gewicht bleibt aber höher, weil der Harn reich an Stoffwechselproducten des Fleisches ist.

Von den genannten Regeln giebt es manche Ausnahmen. Einige lassen sich formulieren, andere trotzen jeder schematischen Einteilung.

a) Der Glykosurie geht manchmal eine längere Periode mit stark vermehrter Diurese voraus. Der Harn hat dabei geringes spezifisches Gewicht und verhält sich wie im Diabetes insipidus. Man sollte aber besser von praemonitorischer Polyurie reden, als von Diabetes insipidus. Denn der echte Diabetes insipidus ist eine Krankheit sui generis und hat nichts mit Diabetes mellitus zu thun. Von grossem Interesse ist, dass nach experimentellen Verletzungen des Pankreas von verschiedenen Autoren nur Polyurie ohne Glykosurie beobachtet ist. Kam es nicht zum Diabetes mellitus, so ging die Polyurie schnell vorüber.

b) Dem Diabetes mellitus folgt, wenn die Glykosurie unterdrückt ist, oft eine über Wochen und Monate sich hinziehende Periode der Polyurie ohne Glykosurie. In manchen dieser Fälle handelt es sich nur darum, dass die Patienten, die während der Glykosurie viel Wasser tranken, diese Gewohnheit beibehalten. Der ärztlich verordneten Einschränkung des Wassers folgen einige Tage mit starkem Durstgefühl. Bald lässt dies nach und die Personen erlangen normale Diurese. In anderen Fällen lässt sich der Durst nicht bezähmen, die Patienten verlieren den Appetit, schlafen

schlecht und fühlen sich matt, sobald man versucht, die Polyurie durch Wasserentziehung zu bekämpfen.

c) Es giebt nicht wenige Fälle von Diabetes mellitus, wo trotz starken Zuckergehalts der Urin die normale Menge beibehält und das Bedürfnis nach Wasser die physiologischen Grenzen nicht übersteigt. Die Ursachen sind unbekannt. Peter Frank hat vor 100 Jahren diese Fälle zuerst beschrieben und als „Diabetes decipiens“ bezeichnet, seitdem sind zahlreiche Einzelbeobachtungen veröffentlicht, aus denen ich die von Tescemacher und Kolisch hervorhebe. Fälle, wo bei normaler Tagesmenge der Harn dauernd 2—3 pCt. Zucker, manchmal sogar erheblich mehr enthält, sind meiner Erfahrung nach viel häufiger, als man nach Angabe der Lehrbücher erwarten sollte. Es handelt sich meist um ältere Individuen, mit gleichzeitigen gichtischen Beschwerden oder mit höheren Graden von Arteriosklerose, insbesondere auch mit ausgesprochener arteriosklerotischer Schrumpfnieren.

d) Aertzliche Verordnungen können die natürlichen Beziehungen zwischen Diurese und Glykosurie nach verschiedener Richtung durchbrechen. Verminderung der Harnmenge durch Beschränkung des Wassertrinkens wird selten in Frage kommen, weil erfahrungsgemäss Diabetiker diesen Eingriff schlecht vertragen und, wenn er doch verordnet wird, nicht beachten. Dagegen ist das umgekehrte oft der Fall. Bei Kranken, welche Trinkcuren durchmachen, wird der Harn natürlich stark verdünnt; seine Menge steigt, während das specifische Gewicht sinkt und der relative Zuckergehalt abnimmt. Dies wird oft zu einer Quelle des Irrtums und täuscht, wenn man nur den Procentgehalt betrachtet und nicht auch die Tagesmenge des Zuckers berechnet, bessere Resultate der Trinkcuren vor, als thatsächlich vorhanden sind.

2. Folgen der Polyurie.

a) Polydipsie.

Bei Diabetes mellitus ist wohl stets, im Gegensatz zu manchen Fällen von Diabetes insipidus, die Polyurie das primäre, die Steigerung des Durstes (Polydipsie) das secundäre. Der Durst fordert gebieterisch Befriedigung, doch kommt es nur in späten, dem Koma

sich nähernden Stadien der Krankheit zu so starken Durstparoxysmen, wie bei Diabetes insipidus. Im Einzelfalle ist Nachlass des quälenden Durstes stets als gutes Zeichen zu begrüßen, weil es erfahrungsgemäss mit Besserung des Allgemeinbefindens und Hebung der Kräfte Hand in Hand geht.

b) Wassergehalt des Blutes. (34)

Die durch den Zucker gereizten Nieren entziehen dem Blute mit solcher Kraft Wasser, dass es zu einer gewissen Eindickung des Blutes kommen kann. In diesen Fällen steigt die Menge des trockenen Rückstandes, die Untersuchung auf Hämoglobin und auf rote Blutkörperchen ergibt höhere Werte als normal. Die Erscheinung ist nicht constant; in anderen Fällen sah man normalen, oder sogar vermehrten Wassergehalt des Blutes. Aus den vielen Angaben lassen sich bestimmte Gesetze nicht ableiten (cf. die Zusammenstellung in meiner „Pathologie des Stoffwechsels“ und bei Grawitz). Mit einiger Sicherheit kann man auf höheren Trockengehalt des Blutes nur im Koma diabeticum rechnen. z. B. beobachtete Grawitz in einem Falle:

	R. Blut- scheiben	Trockengehalt des Blutes	Trockengehalt des Serum
vor dem Koma	4,9 Mill.	21,4 pCt.	9,2 pCt.
im Koma	6,4 „	24,75 „	11,35 „

Wenn neben der Untersuchung des Blutes auch die Mengen von Getränk, von sensiblen und insensiblen Wasserverlusten berücksichtigt werden, so könnte wohl noch manche interessante Beziehung entdeckt werden.

c) Wasserabgabe durch die Haut.

Die meisten Diabetiker haben trockene Haut und sind schwer zum Schwitzen zu bringen. Bei den bekannten Beziehungen zwischen Haut und Nieren steht nichts im Wege, die erhöhte Thätigkeit der letzteren für die Unthätigkeit der ersteren verantwortlich zu machen. Es giebt übrigens Ausnahmen, welche in der grossen Mehrzahl leichtere Fälle betreffen und zwar vorwiegend bei fettleibigen Individuen zur Beobachtung kommen. In meinen Aufzeichnungen finde ich unter 650 Fällen 89 Mal reichliche oder

überreichliche Schweissbildung als Begleiterscheinung des Diabetes vermerkt. — Von ganz anderem Gesichtspunkt aus ist es zu betrachten, wenn Diabetiker halbseitige oder örtlich begrenzte Schweisse aufweisen. Sie sind nur durch pathologische Erregung der spezifischen schweisstreibenden Nerven zu erklären. Wie die Schweissbildung, zeigt auch die Perspiratio insensibilis eine Verminderung. Es entfällt, angesichts der enormen Harnmenge, ein geringerer Procentsatz der Wasserabgabe auf die Abdunstung; aber auch die absoluten Mengen des von der Haut abdunstenden Wassers sind häufig herabgesetzt. Dass Wasserresorption durch die Haut (negative Perspiratio insensibilis) vorkomme, ward früher von Gähtgens (35) behauptet, hat sich aber in den sorgfältigen Untersuchungen von Külz u. A. nicht bestätigt.

3. Stickstoff; stickstoffhaltige Bestandteile.

a) Stickstoff, Harnstoff.

Ueber die Höhe der N-Ausscheidung brauche ich nicht mehr zu sprechen. Sie ist abhängig vom Eiweissumsatz; conf. das hierüber Gesagte (S. 94). Dasselbe gilt vom Harnstoff, da derselbe immer ca. 80—90 pCt. des Stickstoffs im Harn für sich in Anspruch nimmt und daher den gleichen Gesetzen folgt, wie die N-Ausscheidung im allgemeinen. Besonderes Interesse erheischen:

b) Ammoniak (36).

Der Gesunde scheidet 0,5—1,0 g NH_3 am Tage aus, bei vorwiegender Fleischkost steigen die Werte auf 1,2—1,5 g. In vielen Fällen von Diabetes liegen die Dinge ebenso. Andere Male sind die Mengen des Ammoniaks viel reichlicher. 3—6 g pro die sind häufig verzeichnet (Hallervorden, Stadelmann, Minkowski, Wolpe, v. Noorden, Münzer, Klemperer, Bödtker, Schmoll, L. Lengyel, A. Magnus-Levy u. A.); Stadelmann fand einmal sogar 12 g pro die. Die hohen Werte gehörten, wenn nicht aussergewöhnliche Steigerung der Eiweisszufuhr sie veranlasste, fast ausnahmslos schweren Fällen an, die höchsten Werte dem

Koma diabeticum oder seinen Vorstadien. Mittlere Werte sind dagegen oft Wochen und Monate lang zu beobachten.

Soweit wir unterrichtet sind, scheidet der tierische Organismus gehäufte Mengen Ammoniak aus, wenn Säuren in das Blut geraten, die sich mit dem Ammoniak verbinden und seine Vereinigung mit CO_2 zum Harnstoff verhindern (Schmiedeberg, Stadelmann, Minkowski u. A.). Diese Regel scheint im Diabetes mit besonderer Schärfe zuzutreffen:

a) Seine Nahrung ist eine „saure“. Aus den reichlichen Mengen Fleisch etc. geht viel Phosphorsäure und namentlich durch Oxydation des Schwefels, der in jedem Eiweissmolekül enthalten ist, Schwefelsäure hervor.

b) Ausserdem producieren Diabetiker unter gewissen Umständen reichliche Mengen organischer Säuren. Acetessigsäure und β -Oxybuttersäure stehen bei weitem in erster Linie. Ueber die Bedingungen ihrer Entstehung cf. unten. Mit Ausnahme seltener, bis jetzt noch unverständlicher Fälle (Wolpe), ist an ihre Gegenwart im Harn stets reichliche Ammoniakausscheidung gebunden.

Dieser Umstand hat nicht nur theoretische, sondern auch eine hervorragende praktische Bedeutung. Die Säuremenge des Harns ist sehr schwer, der Ammoniak sehr leicht zu bestimmen. Es kann uns, bei den nahen Beziehungen zwischen Säure- und Ammoniakausscheidung, der NH_3 -Gehalt des Harns als bequemer Massstab für die Säureproduction des Organismus dienen. Wo der relative Wert für NH_3 (d. h. Ammoniak-Stickstoff: Gesamtstickstoff) 10, 15, 20 pCt. und mehr erreicht, ist die Säureproduction stets abnorm gesteigert und dies weist uns auf die drohende Gefahr der Säureintoxication („Acidosis“, Naunyn) und des Koma hin.

c) Kreatinin

erscheint im Harn der Diabetiker oft in solchen Mengen, wie sie kaum bei Gesunden und anderen Kranken erreicht werden: 1,5 bis 2,0 g pro die. Die Ursache liegt bei der Ernährungsweise. Wer viel des kreatinreichen Fleisches geniesst, scheidet entsprechende Mengen Kreatinin aus. Eine zweite Quelle für Kreatinin ist gegeben, wenn

der Diabetiker, wie so häufig (cf. S. 95), eigene Muskelsubstanz einschmilzt.

d) Harnsäure. (37)

Wo zuverlässige Methoden benutzt wurden, fand man die Harnsäure-Mengen normal oder leicht vermehrt (Startz, Bischofswerder, Jacoby, Baginsky). Entgegenstehende Angaben beruhen auf der Anwendung schlechter Methoden. Auf die Ausscheidung der der Harnsäure nahestehenden Alloxurbasen, auf die Bischofswerder und Jacoby Rücksicht nahmen, gehe ich hier nicht ein, weil die zu den Analysen benutzte Krüger-Wulffsche Bestimmungsmethode gar zu unzuverlässig ist. Nach dem Bericht einiger französischer Autoren giebt es Diabetes-Fälle, die durch vermehrte Ausscheidung von Harnsäure eingeleitet werden und andere, bei welchen Harnsäurevermehrung und Glykosurie abwechseln. Diese Fälle werden von den Autoren dem „Diabetes alternans“ zugerechnet (cf. S. 57).

e) Albumin. (38)

Die Angaben über die Häufigkeit der Albuminurie bei Diabetes schwanken ungemein. Die zahlreichen Statistiken berichten über 10—68,7 pCt. der Fälle (Bouchard, Fürbringer, Unschuld, Schmitz, Sallès, Bussière, J. Mayer, Goudard).

Den weitaus grössten Procentsatz ergeben die Krankengeschichten von E. Külz: 98,7 pCt.; dabei wechselten allerdings in zahlreichen Fällen positive und negative Befunde ab. In allen Untersuchungen wurde Eiweiss gefunden bei 540 = 79,4 pCt. es wurde dasselbe ab und zu vermisst bei 140 = 20,6 pCt. der Fälle. Sieht man von den Fällen ab, wo nur hin und wieder und wo nur Spuren von Eiweiss gefunden wurden, so bleiben noch 48 pCt. aller Fälle mit dauernd deutlicher Eiweissreaction übrig.

Meine eigene Statistik ergibt Folgendes:

		Albuminurie	
Gesamtzahl der auf Albuminurie			
untersuchten Fälle	= 650	bei 140 Kranken	= 21,5 pCt.
Darunter schwere Fälle	}	= 286	„ 48 „ 16,7 „
und mittelschwere Fälle			
leichte Fälle	= 364	„ 92 „	25,6 „

		Albuminurie	
Darunter im Alter	unter 20 Jahren = 28	bei 3 Kranken	10,7 pCt.
„ „ „ „	20—30 „ = 55	„ 3 „	5,6 „
„ „ „ „	30—40 „ = 125	„ 11 „	8,8 „
„ „ „ „	40—50 „ = 216	„ 37 „	17,1 „
„ „ „ „	über 50 „ = 228	„ 86 „	37,7 „
<hr/>			
Darunter konnte aus dem Verhalten des Urins, des Circulationssystems und des Verlaufs die Diagnose auf Nephritis gestellt werden		„ 68 „	10,5 „

Wo nicht offenkundige Nephritis vorliegt, ist die Albuminurie selten dauernd vorhanden; sie kommt und geht, um entweder schliesslich ganz zu verschwinden, oder nach Jahr und Tag festen Bestand zu gewinnen. Directe Beziehung zur Höhe der Eiweisszufuhr und des Eiweissumsatzes konnte ich nicht mit Sicherheit feststellen. Auch kann ich mich, nach meinen Beobachtungen, nicht der Ansicht J. Mayer's und Schmitz' anschliessen, dass „strenges Regime“ das Zustandekommen der Albuminurie in auffallender Weise begünstige. Naunyn ist gleicher Meinung.

Die Albuminurie ist fast immer geringfügig. Die pathologische Anatomie lehrt, dass Diabetiker selten völlig gesunde Nieren haben. Vielleicht wird dies Organ durch die enormen Ansprüche, welche Wasser, N-Substanzen, Zucker beim Diabetiker erheben, in den kranken Zustand versetzt. Andere meinen, dass die Niere durch bestimmte Stoffwechselproducte des diabetischen Körpers vergiftet wird. Albertoni, Trambusti und Nesti beschuldigen die Acetessigsäure. Sichereres ist nicht bekannt.

Ueber den Uebergang von Diabetes mellitus in chronische Schrumpfniere cf. S. 91.

4. Die Acetonkörper. (39)

Aceton, Acetessigsäure, β -Oxybuttersäure kommen in Betracht. Allen drei Körpern, besonders den beiden ersten, ist eine Menge von Veröffentlichungen gewidmet. Die Litteratur ist kaum zu übersehen. Die letzten Jahre haben in Betreff ihrer Entstehung, weniger in Betreff ihrer diagnostischen und prognostischen Bedeutung vieles neue ergeben, so dass ich bei der folgenden Dar-

stellung in manchen Punkten von früher geäußelter Meinung abweichen musste.

a) Quellen der Oxybuttersäure, der Acetessigsäure und des Acetons.

Die drei Substanzen haben gemeinsam, dass sie alle drei den Acetonkern enthalten. Man nimmt jetzt, ziemlich allgemein, aus guten Gründen an, dass die Oxybuttersäure die Muttersubstanz sei. Sie ist wahrscheinlich ein normales, intermediäres Stoffwechselproduct, das vom gesunden Organismus in höhere Oxydationsstufen übergeführt wird. Bei ihrem Abbau entstehen Acetessigsäure und Aceton, schliesslich CO_2 und H_2O .



Die Mengen der beim Gesunden unter normalen Ernährungsverhältnissen entstehenden Acetonkörper ist so gering, bzw. ihre Verbrennung ist so vollständig, dass nur wenige Centigramm des letzten Spaltungsproductes (Aceton) der Zerstörung entgehen und im Harn erscheinen.

Abnorme Ernährungsverhältnisse können bei Gesunden und Kranken die Acetonausfälle in die Höhe treiben und sogar die Ausscheidung von Acetessigsäure und Oxybuttersäure veranlassen. Zu einer wahrhaft pathologischen Steigerung kommt es aber nur im Diabetes mellitus.

Praktisch ist folgendes Verhalten wichtig: Entstehen im Körper grosse Mengen von Oxybuttersäure, so wird diese Säure in Substanz (bzw. als Natron- oder Ammoniumsalz) mit dem Harn ausgeschieden. Daneben finden sich in reichlicher Menge ihre Derivate Acetessigsäure und Aceton im Harn, letzteres auch — entsprechend seiner grossen Flüchtigkeit — in der Athmungsluft.

Entstehen im Körper mittlere Mengen von Oxybuttersäure, so findet man nichts oder nur Spuren von der Säure im Harn, doch entgeht ein Teil ihrer Derivate der Oxydation und wird als Acetessigsäure und Aceton ausgeschieden.

Entstehen im Körper nur kleine Mengen von Oxybuttersäure, so erscheinen weder Oxybuttersäure noch Acetessigsäure im Harn:

dagegen wird — selbst normaler Weise — ein Teil des von diesen Säuren abstammenden Acetons ausgeschieden. Diese Acetonmenge beträgt im Urin von 24 Stunden bei gewöhnlicher Ernährung des nicht-diabetischen Menschen einige Centigramm, und steigt bei ausschliesslicher Fleisch-Fett-Diät auf ca. 1 dgr; annähernd gleiche Mengen treten mit der Athmungsluft aus.

Wir müssen offen lassen, ob es sich bei der Anhäufung von Oxybuttersäure, bezw. deren Abkömmlingen immer nur um vermehrte Bildung dieser Substanzen handelt oder um Erschwerung der Spaltung und Oxydation. Diese Frage ist theoretisch wichtig und interessant, praktisch einstweilen von untergeordneter Bedeutung.

Man leitete die Oxybuttersäure und ihre Derivate ursprünglich von den Kohlenhydraten ab; doch ward diese Meinung bald wieder aufgegeben zu Gunsten der Ansicht, dass die Eiweisskörper ihre ausschliessliche Quelle seien. Diese Annahme reichte aber nicht hin, um alle klinischen und experimentellen Thatsachen der Acetonurie etc. zu erklären. Es wurden deshalb einige Ergänzungshypothesen herangezogen, darunter die von Honigmann und von Noorden, dass nur bei der Zersetzung von Körpereiwiss, nicht aber bei der von Nahrungseiwiss die Bildung jener Substanzen erfolge. Diese Hypothese ist, wie schon in der II. Auflage des Buches hervorgehoben, durch die Untersuchungen von Weintraud, Hirschfeld, Rosenfeld, Geelmuyden u. A. hinfällig geworden. Eine andere Ergänzungshypothese war die schon vor langer Zeit durch Rosenfeld angebahnte, später durch F. Hirschfeld lebhaft vertretene Theorie, dass die Acetonkörper nur dann aus Eiweiss entstehen, wenn Albuminate ohne gleichzeitige Verbrennung von Kohlenhydraten im Körper zersetzt werden. Ein empfindlicher Mangel dieser Theorie war, dass man aus ihr zwar das Verhalten der Acetonurie bei Nicht-Diabetikern leicht erklären konnte, dass sie aber den mannigfaltigen Erscheinungen bei diabetischer Acetonurie nicht gerecht wurde. Ich führte z. B. vor 3 Jahren folgende Beobachtung an, die für diese Theorie unerklärlich ist:

Von zwei Diabetikern, die gleiche strenge Kost erhielten und beide bei dieser Kost zuckerfreien Harn entleerten, schied der eine

täglich 2—3 g Aceton (bei N-Umsatz = 11—12 g), der andere täglich 3—4 dg Aceton (bei N-Umsatz = 13—14 g) im Urin aus. Der erstere starb wenige Monate später im Koma, der zweite hatte nur eine leichte Form der Glykosurie.

Neuerdings ist nun, dank der Anregung von Geelmuyden, die Aufmerksamkeit auf die Fettsäuren als die Quelle der Acetonkörper gerichtet worden. Geelmuyden selbst spricht sich zwar sehr zurückhaltend aus, dagegen ist A. Magnus-Levy in seiner wertvollen Studie über die Pathologie der Oxybuttersäure zu Resultaten gekommen, die die Entstehung der Acetonkörper aus Albuminaten ebenso unwahrscheinlich, wie ihre indirecte Bildung aus Fettsäuren (durch Spaltung, Oxydation und Synthese) wahrscheinlich machen. Diese Theorie, der sich neuerdings auch mit mehr Nachdruck als Beweisen L. Schwarz angeschlossen hat, würde meines Erachtens zahlreiche, vielleicht alle experimentellen und klinischen Erfahrungen über die Acetonkörper befriedigend erklären¹⁾. Warum nun gerade der Zuckerkranke aus der Fett-

1) Da über diese Fragen neue Arbeiten zu erwarten sind, möchte ich vor gewissen falschen Schlusfolgerungen warnen, die schon jetzt in einzelnen Veröffentlichungen zu Tage treten.

1. Man darf, die Fettsäuren als Quelle der Acetonkörper voraussetzend, nicht erwarten, dass die Ausscheidung derselben dem Fettumsatz parallel gehe. Wir wissen nicht einmal, ob ihre Bildung dem Fettumsatz parallel erfolgt, d. h. ob jedesmal auf je x g zersetzten Fettes y g Oxybuttersäure im Körper entsteht. Selbst wenn dieses der Fall ist, wird die Ausscheidung schwanken können — sowohl beim Vergleich verschiedener Patienten, als auch beim Vergleich verschiedener Zeitabschnitte in einem besonderen Krankheitsfalle. Denn, gleiche Bildung vorausgesetzt, können die Bedingungen für die Oxydation der Acetonkörper von Fall zu Fall, von Zeit zu Zeit andere sein.

2. Noch weniger darf man erwarten, dass die Ausscheidung und die Bildung der Acetonkörper in Abhängigkeit von der Grösse der Fettzufuhr tritt. Im Gegensatz zu dem Verhalten der Eiweisssubstanzen und in gewisser Hinsicht auch der Kohlenhydrate gilt für die Fette der Satz, dass die Fettersetzung unabhängig ist von der Grösse der Fettzufuhr. Wenn man, im speciellen, einem Zuckerkranken neben reiner Eiweisskost 200 g Fett gibt, so zersetzt er darum kaum nennenswert mehr Fett, als ohne diese Zulage. Der Unterschied ist nur der, dass er in dem einen Falle Nahrungsfett, im anderen Falle Körperfett zersetzt. Aus dem Einflusse der Fettnahrung auf die Acetonurie etc. Schlüsse zu Gunsten oder zu Ungunsten der neuen Theorie abzuleiten, ist daher nicht erlaubt.

zersetzung so grosse Mengen von Acetonkörpern bildet bzw. ihre weitere Verbrennung ablehnt, während gesunde Menschen trotz gewaltiger Höhe des Fettumsatzes¹⁾ diese Erscheinung nicht darbieten, harrt noch der Deutung. Nur so viel lässt sich einstweilen als ziemlich sicher behaupten, dass diese dem Diabetiker zukommende Eigentümlichkeit in engem Zusammenhang mit dem Unvermögen, die Kohlenhydrate zu verbrennen, steht. So lange noch Kohlenhydrate der Nahrung zersetzt werden können, ja so lange auch nur das im Körper aus Eiweiss und unter Umständen aus Fett entstehende Kohlenhydrat vom Organismus angegriffen und oxydiert wird, bleibt die Ueberschwemmung des Blutes und die Häufung der Acetonkörper in den Excreten und Secreten aus. In dem Masse, in dem die Kohlenhydratzerstörung (nicht zu verwechseln mit Kohlenhydratzufuhr!) leidet, schwillt die Bildung der Oxybuttersäure (und ihrer Derivate) an und es kommt durch die Anhäufung der Säure in Blut und Geweben zu einem Zustande, der von Naunyn und seiner Schule mit dem Namen Acidosis (Säurevergiftung) belegt worden ist. Als Indicator und bequemer Massstab für die Acidosis darf, neben dem qualitativen und quantitativen Nachweis von Aceton (in Harn und Athmungsluft), Acetessigsäure und Oxybuttersäure (im Harn), die Ammoniak-Bestimmung im Harn gelten (Stadelmann, A. Magnus-Levy), da die im Blute und in den Geweben kreisenden Säuren sich mit NH_3 sättigen und in Verbindung mit diesem ausgeschieden werden. Alle übrigen (anorganischen) Basen kommen daneben quantitativ nicht in Betracht.

A. Magnus-Levy berechnet, dass die Tagesausscheidung von ca. 2 g NH_3 etwa 6 g Oxybuttersäure entspricht, 5 g NH_3 ca. 20 g, 8 g NH_3 ca. 36—40 g Oxybuttersäure.

b) Die klinische Bedeutung der Acetonkörper.

Unabhängig von den wechselnden Theorien über den Ursprung ist die Klinik bei der diagnostischen und prognostischen Würdigung

¹⁾ Ein Arbeiter, der bei reichlicher Fettzufuhr — ohne Kohlenhydrate — angestrengte Muskelarbeit leistet, hat einen viel grösseren Fettumsatz als der Diabetiker, selbst in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit!

der Acetonkörper vorgegangen und ist damit zu Erfahrungsthat-sachen gelangt, die trotz dem Wechsel der theoretischen Meinungen ihren vollen Wert behauptet haben.

Ich möchte drei Gruppen von Fällen unterscheiden:

1. Zahlreiche Diabetiker scheiden bei gewöhnlicher, gemischter oder bei einer ca. 60 g Kohlenhydrat enthaltenden Kost wenige Centigramm Aceton, kaum mehr als ein Gesunder aussetzt man sie auf strenge Diät, so erhebt sich zunächst die Acetonmenge auf ca. 8—15 cg; es tritt vielleicht auch in einzelnen Harnproben schwache Acetessigsäure-Reaction (mit Eisenchlorid) auf. Oxybuttersäure wird nicht gefunden, die NH_3 -Ausscheidung beträgt 1,0—1,5 g am Tage. Unter Fortsetzung der strengen Diät sinkt die Acetonausscheidung nach ca. 1 Woche um die Hälfte und mehr ab und die Eisenchlorid-Reaction verschwindet vollständig. Dieses Verhältnis bleibt dauernd erhalten, wenn man die Patienten später eine gewisse, ihrer Toleranz entsprechende Menge Kohlenhydrat geniessen lässt. Die dieser Gruppe zugehörigen Diabetiker bilden bei weitem die Mehrzahl; sie bieten ausnahmslos die klinische Form der sog. „leichten Glykosurie“ dar.

2. In die zweite Gruppe gehören zumeist Kranke, bei denen sich allmählig aus der leichten Glykosurie die mittelschwere Form herausgebildet hat, ferner Patienten im Anfangsstadium der schweren Glykosurie.

Bei einer ihre Toleranzgrenze übersteigenden Zufuhr von Kohlenhydraten (ca. 40—60 g pro die) scheiden sie 0,5—1,0 g Aceton aus, dagegen gibt der Harn keine Reaction mit Eisenchlorid, Oxybuttersäure ist nicht oder in Spuren nachzuweisen, der NH_3 -Gehalt beträgt 1,0—2,0 g pro die.

Der Entziehung der Kohlenhydrate folgt zunächst eine wesentliche Steigerung der Acetonurie, Acetessigsäure, auch kleine Mengen von Oxybuttersäure treten auf, der NH_3 steigt um 1 g und mehr.

In manchen Fällen (Gruppe 2a) bleiben diese Vermehrung der Acetonkörper und die Anzeichen geringer Acidosis dauernd bestehen, um erst bei der Rückkehr zur Kohlenhydratzufuhr wieder zu verschwinden.

In anderen Fällen (Gruppe 2b) sinkt allmählig, unter Fort-

dauer der strengen Diät und unter wesentlicher Besserung des allgemeinen Befindens die Ausscheidung von Acetonkörpern und NH_3 wesentlich ab, die ursprünglichen Werte nahezu erreichend oder sie gar unterbietend.

Z. B. Herr C. W. (langjähriger Diabetes, mittelschwere Form der Glykosurie; 50 Jahre alt) im Anfang bei strenger Diät + 100 g Brod: 2,0—2,3 g Aceton, 15 g N, 1,8—2,1 g NH_3 , schwache Eisenchloridreaction.

In der ersten Woche strenger Diät: 4—4,5 g Aceton, 13—15 g N, 2,2 bis 3,0 g NH_3 , starke Eisenchloridreaction, mehrfach positiver Ausfall der qualitativen Reaction auf Oxybuttersäure (α -Crotonsäure).

Nach drei Wochen strenger Diät, mit zeitweiliger Erniedrigung der Eiweisszufuhr: 0,8—1,0 g Aceton, 10,5—12,5 N, 1,2—1,5 g NH_3 , Eisenchloridreaction nur in vereinzelten Harnproben, keine Oxybuttersäure qualitativ nachweisbar.

Inzwischen hatte sich das Körpergewicht von 58,2 auf 64 kg gehoben. Aehnliche Fälle könnte ich in grösserer Zahl beibringen.

3. In die dritte Gruppe gehören Patienten, die fast ausnahmslos die klinischen Merkmale der schweren Glykosurie darbieten. Die Acetonmenge beträgt bei mässig strenger Diät (ca. 40—50 g Kohlenhydrat pro die) 2—3 g, manchmal auch erheblich mehr: 4—6, ja sogar 6—8 g, starke Eisenchloridreaction, viel Oxybuttersäure (40—100 g und mehr), 2—8 g NH_3 . Wenn dieser Zustand mächtiger Acetonkörperbildung und starker Acidosis einmal vorhanden, erweist er sich in breitem Umfange als unabhängig von der Zufuhr der Kohlenhydrate. Im Gegenteil kann man öfters die Erfahrung machen, dass diese üblen Zeichen eher zunehmen, wenn man den Patienten viele Kohlenhydrate verabfolgt und umgekehrt sieht man öfters ein deutliches Absinken des Acetons etc., wenn man systematisch die Kohlenhydrate vermindert und schliesslich ausschaltet. So konnte z. B. in einem derartigen Falle, den ich durch L. Lengyel veröffentlichen liess, innerhalb eines Monats die Acetonmenge von 6—7 g auf 1,8—2,7 g, der NH_3 von 4—4,5 g auf durchschnittlich 1,5 g zurückgebracht werden. Das Körpergewicht stieg dabei von 78 auf 83,2 kg.

Es lassen sich aber bei dieser schweren Form der Acidosis keine festen Regeln über die Beziehungen zur Kostform aufstellen. Die wechselnde Intensität des Krankheitsprocesses ist offenbar viel massgebender als die augenblicklich innegehaltene Kostform. Dies schliesst aber nicht aus, dass man durch eine zielbewusste

antidiabetische Behandlung den Gang der Dinge beeinflussen und eventuell bessern kann (cf. das Beispiel oben).

Wenn es auch sicher ist, dass alle diese Fälle ausserordentlich ernst zu beurteilen sind und schliesslich — wenn nicht intercurrente Krankheiten eingreifen, dem Koma entgegengeführt werden, so kommen doch bemerkenswerte Ausnahmen vor, z. B. Fälle, in denen bei starken Schwankungen der Oxybuttersäureausscheidung ein verhältnismässig guter Kräftezustand und ein langes Leben behauptet wurde.

Z. B. trat vor $5\frac{1}{2}$ Jahren ein Herr in meine Behandlung, aus dessen Urin damals und später zu wiederholten Malen Oxybuttersäure gewonnen wurde (mindestens 2 pCt.!), und der sich bei ziemlich strenger Diät (ca. 60 g Brod am Tage) Jahre hindurch eines leidlichen Wohlbefindens erfreute, bis er vor ca. 1 Jahre plötzlich dem tödtlichen Koma verfiel.

Sehr bemerkenswert ist ein anderer Fall, in dem die sehr seltene Beobachtung gemacht wurde, dass bei äusserst willkürlicher Diät und bei äusserst unregelmässiger Lebensweise eine stark ausgebildete Acidosis von selbst wieder verschwand, um später, kurze Zeit vor dem durch Herzschwäche erfolgten Tode in abgeschwächter Form wieder aufzutreten.

Bei Frau R. (ca. 60—65 Jahre alt) wurden im Jahre 1897 oder 1898 im Naunyn'schen Laboratorium 45 g Oxybuttersäure im Tagesharn gefunden: im October 1899 fand ich in zweiwöchentlicher Beobachtung täglich 6—8 g NH_3 im Harn und konnte reichlich Oxybuttersäure nachweisen (quantitativ nicht bestimmt), stets starke Eisenchloridreaction, 3—4 g Aceton. Im Juli 1900 fehlte, bei mehrwöchentlicher Beobachtung, jede Spur von Eisenchloridreaction. Aceton 0,8—1,0 g, NH_3 ca. 1 g und weniger, Oxybuttersäure (nach einer Analyse von A. Magnus-Levy) 0,04 pCt. Sechs Wochen später erhoben sich die gemeldeten Werte wiederum auf das Doppelte. Im October trat der Tod ein. Sowohl bei der Beobachtung im October 1899 wie bei der im Juli 1900 betrug die Zuckerausscheidung täglich zwischen 300 und 500 g.

In prognostischer Hinsicht ist zweifellos das Verhalten der Acetonkörper von grosser Bedeutung. Doch nur die beiden Extreme: minimale Ausscheidung einerseits, maximale Ausscheidung andererseits gestatten sicheren Blick in die Zukunft: so lange die Ausscheidung gering (Gruppe 1), darf man die Steigerung der Acidosis zu tödtlicher Säurevergiftung als völlig ausgeschlossen betrachten. Vom Koma — nicht aber von anderen Gefahren des Diabetes, z. B. Gangrän, Sehstörungen, Neuritis etc.! — sind diese

cf. z
Alton
Wilbur

Menschen ebenso weit entfernt, wie ein völlig Gesunder. Andererseits ist bei starker Acidosis (Gruppe 3, etwa von 2 g NH_3 -Ausscheidung an) die Gefahr, dass die Säure sich mehr und mehr anhäuft und schliesslich zur tödlichen, spezifisch diabetischen Säureintoxication (Koma) führe, dauernd vorhanden; es wird in allen Fällen sicher dazu kommen, wenn nicht intercurrente Krankheiten das Leben früher beschliessen. Ueber den Zeitpunkt freilich lässt sich nichts bestimmtes aussagen; wir haben gesehen, dass Jahre darüber hingehen können.

Weit unsicherer sind die der Gruppe 2 zugehörigen Fälle prognostisch und therapeutisch zu beurteilen. Im Allgemeinen haben sie — insbesondere die Fälle der Untergruppe 2a — die Neigung sich zu verschlimmern — meistens nur langsam, so dass Jahre vergehen, bis die Fälle aus der Gruppe 2b in die Gruppe 2a einrücken, und wiederum Jahre, bis sie der 3. Gruppe sich zugesellen.

5. Aschenbestandteile des Harns. (40)

Chlornatrium, Schwefelsäure und Phosphorsäure finden sich im diabetischen Harn gewöhnlich zu grösseren Mengen, als bei Gesunden. Das erklärt sich aus der grösseren Nahrungsaufnahme beim Diabetes. Bei SO_3 und P_2O_5 kommen insbesondere der starke Fleischconsum und, wenn vorhanden, auch der pathologische Körper-eiweisszerfall in Betracht. Daher sind Werte von 5 und 6 g am Tage für jede der beiden Säuren nichts ungewöhnliches. Im allgemeinen wird der Parallelismus zwischen ihnen und dem Harnstoff aufrecht erhalten.

Nach den Untersuchungen Toralbo's, van Ackeren's (Chicago), Tenbaum's, D. Gerhardt's scheiden Diabetiker manchmal so bedeutende Mengen von Phosphorsäure und Kalk aus — verglichen mit der Nahrung, — dass man an Zerstörung eines an diesen Substanzen sehr reichen Gewebes denken muss. Das kann nur Knochen sein. Gerhardt führt sicher mit Recht, den Knochenschwund auf die Acidosis zurück. Alkali-zufuhr vermochte die Kalkabgabe des Körpers wesentlich zu vermindern.

6. Pneumaturie. (41)

In seltenen Fällen ereignet es sich, dass Diabetiker mit dem Harn Luftblasen austossen, die mit eigentümlichen kollernden Geräusch die Harnröhre verlassen. Die Pneumaturie ist bei Männern und Frauen beobachtet. Die Pneumaturie kann natürlich veranlasst sein durch das Eindringen atmosphärischer Luft oder den Eintritt von Darmgasen in die Blase, wenn Verletzungen, Ulcerationen etc. an den betreffenden Körperteilen stattgefunden und Fisteln sich gebildet haben. Solche Fälle unterscheiden sich nicht von den Vorkommnissen bei Nicht-Diabetikern. Die besondere Form von Pneumaturie, die bei Diabetikern beobachtet ist, entsteht dagegen durch Gasentwicklung in der Blase selbst, in Folge von Zersetzungs- oder Gärungsvorgängen im Harn. Gegenstand der Zersetzung ist der Zucker, Erreger der Zersetzung sind Mikroorganismen, die auf irgend eine Weise (Katheterismus, Cystitis) in die Blase hineingelangt sind. Die Mikroorganismen waren in den beschriebenen Fällen nicht immer dieselben (*Bacillus der Buttersäuregärung*, *Bacterium coli commune*, Hefepilze, andere Bacterien). Die gasförmigen Producte, die bei Zersetzung entstehen, sind CO_2 , H_2 , CH_4 ; von anderen Zersetzungsproducten der Kohlenhydrate sind Buttersäure und Milchsäure in derartigen Harnen gefunden. Ich habe diese Form der Pneumaturie im ganzen nur zweimal gesehen. Ausser den Mikroorganismen, welche Kohlenhydrate angreifen, können auch gelegentlich Mikrobien in die Blase dringen, die Eiweissstoffe oder andere S-haltige Körper zersetzen und dann SH_2 neben anderen Gasen producieren. Diese Art der Pneumaturie (Hydrothionurie) kann natürlich bei anderen Individuen ebenso gut vorkommen, wie bei Diabetikern.

Die Pneumaturie bei Diabetikern ist immer eine sehr lästige und schwer zu bekämpfende Complication. Fast regelmässig entwickelt sich Cystitis, wenn dieselbe nicht schon vor der Pneumaturie bestand und zu ihrer Entstehung beitrug. Es bedarf oft lang-fortgesetzter localer Behandlung mit antiseptischen Blasen-spülungen, um die inficierte Blase wieder keimfrei zu machen.

IV. Chemie anderer Secrete.

1. Der Speichel. (42)

Menge. Der Mund des Diabetikers neigt in höheren Graden der Krankheit trotz des starken Wassertrinkens zur Trockenheit. Der Speichel ist in der Regel spärlich und soll arm an Fermenten sein. Ausnahmen kommen vor: bei manchen Diabetikern erfolgt normale Secretion, bei anderen sogar ein höchst lästiger Ptyalismus. Einige Male vermisste ich die Rhodan-Reaction im diabetischen Speichel.

Zucker. Die Angaben über das Vorkommen von Traubenzucker im diabetischen Speichel sind höchst unsicher. Tritt er auf, so ist es eine seltene Ausnahme. Ich habe mehrfach den Speichel nach Pilocarpininjection mit der höchst empfindlichen Phenylhydrazinprobe auf Zucker untersucht, ohne eine Spur zu finden. Neuerdings betont wieder F. Schneider, jedoch ohne exacte Belege, das Vorkommen von Zucker im Speichel der Diabetiker.

Reaction. Die gemischte Mundflüssigkeit des Diabetikers reagiert in der Regel sauer. Nach Mosler's und v. Frerichs' Untersuchungen scheint es sicher, dass auch frisch dem Ductus Stenonianus entfließender Parotisspeichel bei Diabetikern schwach sauer reagieren kann. Dies kommt übrigens bei Gesunden auch gelegentlich vor, freilich nur vorübergehend (Sticker).

2. Der Magensaft. (43)

Die Abscheidung der Salzsäure ist von Honigmann, Rosenstein, Gans und Kirikow bei zusammen 28 Diabetikern untersucht. Ein gesetzmässiges Verhalten ergab sich nicht. Die Autoren fanden die Secretion meist innerhalb der normalen Breite, in einzelnen Fällen wechselnd. Etwaige Verminderung soll nach Rosenstein auf nervösen Einflüssen beruhen. Ich selbst fand in den 10, z. T. weit vorgeschrittenen Fällen, wo ich Gelegenheit hatte, den Magen auszuspülen, normale Säureverhältnisse.

3. Darmsäfte.

Da sich die Darmsäfte nicht direct gewinnen lassen, ist man zur Beurteilung ihrer Absonderung auf die Untersuchung des Kotes angewiesen. Es ist schon hervorgehoben, dass in der Regel der Kot des Diabetikers in Bezug auf Menge und Zusammensetzung normal ist und dass die Resorption der Nahrungsmittel gut von Statten geht (cf. S. 87). Bei jener Gelegenheit ward auch auf einzelne Ausnahmen hingewiesen, die auf mangelhaften Abfluss des Succus pankreaticus zu beziehen sind.

4. Sperma.

Diabetiker sollen manchmal im Beginn der Krankheit eine gesteigerte Libido sexualis aufweisen. Ich finde dieses Symptom in meinen Aufzeichnungen unter mehr als 500 Fällen nur 5 mal angegeben. Das Stadium gesteigerter Erregbarkeit pflegt aber nur kurz zu dauern und bald in das Gegenteil umzuschlagen. Denn Verlust der Potenz und Abnahme der Hodensecretion werden oft schon in frühen Zeiten der Krankheit geklagt und gehören in den späteren Stadien derselben — wenn man von den leichtesten Fällen absieht — mit zu den regelmässigsten Symptomen. Meist handelt es sich um einfache Herabsetzung der Libido sexualis und verminderte Erectionsfähigkeit, seltener um allzu schnelle Ejaculationen ohne Orgasmus. Unter 471 männlichen Kranken, von denen ich hierüber Angaben besitze und die in zeugungsfähigem Alter standen, klagten 203 über Störungen der Potenz. Häufig ist Impotenz die erste Beschwerde, die den Kranken zum Arzte führt.

5. Schweiss.

Ueber die Absonderung des Schweisses cf. S. 99. — Frühere Angaben über das Vorkommen von Zucker im Schweiss der Diabetiker sind zum mindesten übertrieben (Külz). Sein Auftreten ist jedenfalls ungeheuer selten. Ich selbst habe in den letzten Jahren bei 10 Diabetikern den Schweiss nach Pilocarpin-Injectionen untersucht und traf niemals eine Substanz, die mit Hefe vergährte oder mit Phenylhydrazin die charakteristischen Krystalle bildete.

V. Chemie des Blutes. (44)

a) Zucker. Dass der Zuckergehalt des Blutes bei jedem Diabetiker, der Zucker im Harn ausscheidet, grösser sei als normal, wird allgemein angenommen. Die Glykosurie ist ja erst die Folge der Hyperglykämie. Dem normalen Gehalt von 0,5—1,5 p. M. gegenüber berichten u. a. Pavy von 1,54—5,76 p. M., Seegen für schwere Fälle von 2,3—4,8 p. M. Der Zuckergehalt ist nicht für jeden Fall stets derselbe. Er schwankt, entgegen dem Verhalten des gesunden Körpers (cf. S. 7) mit der Art der Nahrung: Genuss von Kohlenhydraten erhöht ihn, Entziehung verringert ihn. Im allgemeinen besteht ein gerades Verhältnis zwischen der Zuckermenge des Harns und dem Zuckergehalt des Blutes (Pavy, Lépine, Naunyn).

Doch auch in zweifellos leichten Fällen erreicht der Blutzucker, wie ich Seegen gegenüber ausdrücklich betonen muss, manchmal ähnlich hohe Werte, so lange Glykosurie besteht. Z. B. hatte ein Mann, dessen Blut wir jüngst untersuchten 0,22 pCt. Blutzucker, während der gleichzeitig entleerte Urin nur 0,8 pCt. Glykose enthielt. Wenige Tage später war der Urin unter strenger Diät, zuckerfrei; im Blut fanden sich jetzt 0,09 pCt.

Auf diesem Gebiete ist übrigens noch manches dunkel. Weitere Forschungen über die gegenseitigen Beziehungen von Nahrung, Blutzucker und Harnzucker sind dringend erwünscht und versprechen gute Ausbeute für die Lehre vom Diabetes. Doch ist nicht genug zu betonen, wie ausserordentlich schwierig die Zuckerbestimmungen im Blute sind. Man darf sich daher nicht wundern, in der Litteratur sehr widersprechende und seltsame Angaben über den Zuckergehalt des diabetischen Blutes zu finden. (cf. S. 7).

b) Glykolytisches Ferment. cf. S. 31.

c) Gehalt an Wasser und festen Bestandteilen. cf. S. 99.

d) Fett, in solchen Mengen, dass das Serum milchig getrübt. ward in schweren Fällen öfters gefunden.

Ich überzeuge mich, dass die Lipämie nicht immer an vorhergehenden Genuss von Fett gebunden ist. Welchen Ausgangspunkt und welchen Endpunkt der Fetttransport durch das Blut hat und

was überhaupt die ganze Erscheinung bedeutet, ist unbekannt. Steigt die Lipämie zu hohen Graden, so kann es zur Lipurie kommen, d. h. zum Uebergang einer höchst feinen Fettemulsion in den Harn.

e) Alkalescenz. Bei Diabetikern, die sich eines durchaus guten Allgemeinbefindens erfreuen, ist die Alkalescenz normal gefunden, bei Diabetikern, die sehr von Kräften gekommen sind, war die Alkalescenz stets vermindert. Bei Diabetikern, die sich im Stadium der Oxybuttersäureausscheidung (Acidosis) oder gar im Koma befanden, begegnete man so niedrigen Werten wie bei keiner anderen Krankheit (Minkowski, F. Kraus). Der Alkalescenzwert für 100 g Blut war bis auf 40 mg NaOH und weniger gesunken (normal = 350—400 mg). Gewöhnlich freilich ist, selbst im Koma, die Abnahme viel geringer (A. Magnus-Levy, J. Strauss). Mehr Gewicht als auf den absoluten Alkalescenzgrad, der von der Menge des verfügbaren Alkali, incl. NH_3 abhängt, ist auf den übereinstimmenden Befund zu legen, dass die Alkalescenzverminderung den Eintritt des Koma begleitet, bzw. ihm vorausgeht. Wie schon erörtert, wird die Abnahme der Alkalescenz durch die Production abnormer Säuren erklärt. cf. S. 104ff.

f) Ueber Aenderungen des Färbungsvermögens. Bremer machte darauf aufmerksam, dass Blut von Diabetikern, in dünner Schicht auf einem Deckglas oder Objectträger ausgebreitet und dann auf 135° C. erhitzt, sich mit einigen Anilinfarbstoffen (z. B. Congorot, Methylenblau, Methylgrün u. a.) erheblich schwächer färbe, als normales Blut. Die Richtigkeit der Beobachtung ist für die Mehrzahl der untersuchten Fälle (bei schwerer und leichter Glykosurie) bestätigt worden. (Lépine und Lyonnet, Patella, P. Marie und Le Goff, H. Strauss, Loewy, Hartwig, J. Strauss, Schneider.)

Bei 7 Kranken mit schwerem Diabetes, die ich kürzlich untersuchte, war die Reaction ausnahmslos sehr deutlich. Bei 7 Kranken mit leichtem Diabetes versagte sie dreimal; viermal trat die Reaction ein, darunter waren 3 Fälle, in denen seit längerer Zeit keine Spur Zucker mehr ausgeschieden worden war.

Freilich ist die Reaction für diabetisches Blut nicht pathognomisch, da sie unter gewissen Umständen auch bei anderen Kranken

angetroffen wird (Lépine, Eichner und Völkel). Das raubt der Reaction wohl ihre diagnostische, übrigens leicht zu entbehrende Bedeutung, aber nicht ihre Merkwürdigkeit. Worauf es beruht, dass die roten Blutscheiben den Farbstoff abweisen, ist noch nicht sichergestellt. Der Zuckergehalt, den man bei der starken Reductionsfähigkeit des Methylenblau (Williamson) verantwortlich machen könnte, ist nicht die Ursache; denn die Intensität der Reaction richtet sich nicht nach der Intensität der Glykosurie, die Reaction kommt auch vor bei Diabetikern, die zur Zeit der Blutabnahme gar keinen Zucker ausscheiden. Lépine, Eichner und Völkel meinen, dass eine Verminderung der Blutalkalescenz die Ursache sei. Doch auch dieses ist unwahrscheinlich. Sicher geht nur das eine aus der mikrochemischen Prüfung hervor, dass die Reaction an Veränderungen der chemischen Zusammensetzung der roten Blutscheiben gebunden ist.

Fünftes Capitel.

Complicationen des Diabetes.

I. Häufigkeit der Complicationen; Ursachen derselben. (45)

Der Diabetes erweist sich als ungemein complicationslustige Krankheit. Fast jedes Organ kann beim Diabetiker Sitz pathologischer Processe werden. Die Störungen, die sich ergeben, unterscheiden sich zumeist wenig oder garnicht von Störungen, die auch bei anderen, vorher gesunden oder mit sonstigen Krankheiten behafteten Menschen beobachtet werden. Einzelne der pathologischen Processe gewinnen aber doch unter dem Einfluss des Diabetes ein besonderes Gepräge, so dass theils aus bestimmten charakteristischen Merkmalen, theils aus dem Verlauf, theils aus der Gruppierung der Organerkrankungen die Diagnose auf Diabetes mellitus, als Grundleiden, gestellt werden kann, bevor die Untersuchung auf Zucker im Harn den letzten Beweis geliefert hat.

Ueber die Ursachen der mannigfachen im Verlauf des Diabetes bald früh, bald spät einsetzenden Organerkrankungen ist sehr viel discutirt worden. Die in Frage stehenden Complicationen tragen theils den Charakter der Entzündung, theils den Charakter einfacher Ernährungsstörung, der Nekrose, der Degeneration.

Die Einen beschuldigen vorzugsweise den allgemeinen schlechten Ernährungszustand, der die Widerstandskraft jedes einzelnen Körperteiles mindere und den Angriff neuer, mit Diabetes nicht unmittelbar zusammenhängender Schädlichkeiten erleichtere. Als solche Schädlichkeiten kommen Traumata und Ueberanstrengung, wie Infectionen in Betracht.

Andere meinen, dass der hohe Zuckergehalt der circulierenden Säfte die Organe direct benachteilige, sei es durch Wasseransaugung aus den Geweben, sei es durch Imprägnierung der Gewebe mit concentrirterer Zuckerlösung. Zucker sei gleichsam ein Gift für die Gewebe. Ich citiere als Repräsentanten dieser Lehre Naunyn, der als Folgen des hohen Zuckergehaltes der Säfte nennt: „Neuralgien, neuralgiforme Schmerzen, Angina cordis, Asthma, Hautjucken, Eczeme, Impotenz, gangränescierende Entzündungen, Scorbut, Furunkel, Carbunkel, Katarakta, Retinitis, krankhaftes Hunger- und Durstgefühl“. Auch von einem andern Gesichtspunkt aus ist der hohe Zuckergehalt der Säfte verdächtigt worden. Traubenzucker ist bekanntlich dem Wachstum zahlreicher Mikroben förderlich; die Neigung der Diabetiker zu gewissen Infectionskrankheiten, insbesondere zu Tuberculose, sollte auf der Gegenwart eines äusserst günstigen, zuckerhaltigen Nährbodens im diabetischen Körper beruhen. Leo trat dieser Frage experimentell näher, indem er einen Gedanken von P. Ehrlich aufnahm und die Empfänglichkeit normaler und künstlich diabetisch gemachter Tiere gegen verschiedene Bakterien prüfte. Er kam aber nicht zu sicheren Resultaten. Leider hatte er sich zur Erzeugung von Diabetes des Phloridzins bedient, ohne zu beachten, dass im Phloridzindiabetes von Zuckerüberladung der Säfte gar keine Rede ist (cf. S. 25).

Eine dritte Auffassung geht dahin, dass neben den zweifellosen Nachteilen des schlechten Ernährungszustandes, giftige Substanzen die Integrität der Organe beeinträchtigen. Ihr Mitwirken wird namentlich dort angerufen, wo es sich um Degenerationen und um functionelle Störungen handelt. Wir kennen derartige Gifte freilich nicht; wir können uns aber wohl vorstellen, dass aus dem krankhaften Stoffwechsel der Zellen im Diabetes intermediäre Producte hervorgehen, die giftig sind und in diesem oder jenem Organ leicht zugängliche Angriffspunkte finden. Hier kommen namentlich die nervösen Apparate in Frage, deren grosse Empfindlichkeit gegen Spuren von Giften sowohl aus der Toxikologie, Pharmakologie, wie auch aus der Lehre von den Infectionskrankheiten bekannt ist. Ich erinnere z. B. an die Lähmungen nach Diphtherie.

Wir sind noch nicht so weit, um für die Complicationen stets die Ursache angeben zu können. Wahrscheinlich sind die Ursachen

mannigfaltig. In praktischer Beziehung kommt der Arzt am weitesten, wenn er im Auge behält, dass jeder Diabetiker andrängenden Schädlichkeiten gegenüber weniger widerstandsfähig ist, als der Gesunde. Gleichfalls scheint mir von praktischer Bedeutung zu sein, nicht allzu grosses Gewicht auf den Zuckergehalt des Blutes als schädlichen Factor zu legen. Wer die Bedeutung dieses freilich äusserst wichtigen Factors zu hoch einschätzt, wird leicht zu dem Glauben gedrängt, dass durch Einleitung einer die Glykoseurie beseitigenden oder vermindernenden Diät alles nötige geschehen wäre und dass die grossen und wichtigen Gefahren der Complicationen von dem Kranken abgewendet seien. Dieser Glaube des Arztes wäre entschieden falsch und nachteilig für den Kranken, denn zweifellos kommt es oft darauf an, nicht nur den Zucker zu verdrängen, sondern gleichzeitig den gesamten Ernährungszustand zu bessern. Nur wenn beides gleichzeitig angestrebt und erreicht wird, gelingen nachhaltige Besserungen des allgemeinen Zustandes und der complicierenden Organerkrankungen.

Indem ich nunmehr dazu übergehe, die Complicationen des Diabetes zu beschreiben, werde ich auf grosse Ausführlichkeit verzichten können. An vielen Stellen wird es genügen, auf früher gesagtes zu verweisen.

II. Veränderungen der Haut. (46)

1. Hautjucken.

Pruritus ist bei Diabetikern sehr häufig. Von meinen Patienten klagten 21,5 pCt., in dem einen oder anderen Stadium des Leidens, darüber. Pruritus tritt bei Zuckerkranken in verschiedener Form auf:

a) als allgemeines Hautjucken. Man findet dasselbe bei den verschiedensten Formen der Krankheit, vor allem aber bei Diabetikern mit hochgradiger Polyurie und Glykosurie, rascher Abmagerung und starker Trockenheit der Haut. Manche Diabetiker bezeichnen den allgemeinen Pruritus als eines der am frühesten bemerkten krankhaften Symptome. Bei den einen ist das Hautjucken nur an diese Stadien der Krankheit gebunden, bei den anderen bleibt es während der ganzen Krankheit bestehen, wird bald

stärker, bald schwächer: seine Intensität schwankt dann oft in auffallender Weise mit der Höhe der Zuckerausscheidung, so dass das Hautjucken mehr als irgend eine andere Complication von der Zuckerüberladung des Blutes abzuhängen scheint (toxischer Pruritus!). Dementsprechend ist das Hautjucken ein dankbarer Gegenstand für eine auf Verminderung der Glykosurie hinzielende diätetische Behandlung. Ich sah mehrfach Hautjucken, das Monate lang bestand und zu einer schlimmen Plage für die Patienten geworden war, in wenigen Tagen völlig verschwinden, wenn die Kranken zu strenger kohlenhydratfreier Kost übergingen. Falls trotz mehrtägiger strenger Diät der Pruritus fortbesteht, greife man zum innerlichen Gebrauch des salicylsauren Natrons, das sich in solchen Fällen fast als Specificum erweist (v. Noorden).

Zur Erklärung des Hautjuckens nimmt man an, dass der Zuckergehalt der Säfte die Hautnerven reize; andere beschuldigen mehr die Trockenheit der Epidermis. Jedenfalls gehört eine gewisse Disposition des Nervensystems zur Erweckung des Symptoms, denn viele Diabetiker klagen niemals, trotz ansehnlicher Glykosurie und starker Trockenheit der Haut, über den Juckreiz. Im allgemeinen kommt Pruritus häufiger bei älteren als bei jugendlichen Diabetikern vor.

b) als locales Hautjucken an den Genitalien; diese Form ist bei Frauen viel häufiger als bei Männern; sie bildet nicht selten den frühesten Gegenstand der Klagen bei diabetischen Weibern. Das Jucken ist zuerst auf die innere und äussere Fläche der Labia minora localisiert und greift von hier aus auf die Labia majora und die angrenzenden Teile über (Schenkelfalte, Innenfläche der Oberschenkel). Es können eben alle Teile befallen werden, die der Benetzung mit zuckerhaltigem Harn ausgesetzt sind.

Diese Form des Pruritus ist in der Regel durch Wucherungen von Fadenpilzen bedingt, welche theils auf der Oberfläche als kleine weisse Häufchen wachsen, theils ebenso wie die Soorfäden der Mundhöhle zwischen die Epithelien eindringen. Offenbar ist die mit Zuckerlösung befeuchtete Haut ein vortrefflicher Nährboden für jene Pilze (*Leptothrix* und ähnliche Arten).

Vielleicht schon infolge der Pilzwucherung allein, vor allem aber durch die Vermittlung des kratzenden Fingers kommt es zu

Entzündungen, die das eine Mal als oberflächliche Dermatitis ablaufen, das andere Mal — wenn Eitererreger durch Schrunden und Risse in die Tiefe drangen — zu Furunkeln und Phlegmonen Anlass geben können.

Der durch Pilzwucherungen veranlasste und auf die Genitalien beschränkte Pruritus kommt natürlich bei reinlichen Frauen viel seltener vor als bei unreinlichen. Doch ist zu berücksichtigen, dass bei sehr reizbaren, nervösen Frauen auch ohne jede Pilzwucherung und trotz grösster Reinlichkeit ein sehr quälender Pruritus vulvae, auf diabetischer Grundlage, sich entwickeln kann, der auf die gleichen Ursachen zurückzuführen ist, wie das oben beschriebene allgemeine Hautjucken.

Ueber die relative Häufigkeit des durch Mykosis vulvae bedingten und des toxischen Pruritus vulvae ist keine brauchbare Statistik vorhanden. Ich selbst habe die früher begonnenen bakteriologischen Untersuchungen, die ein bedeutendes Ueberwiegen des mykotischen Pruritus ergaben, aus äusseren Gründen nicht weiter fortgesetzt.

In therapeutischer Hinsicht ist zu bemerken, dass der Pruritus vulvae in der Regel schwindet, sobald der Urin zuckerfrei wird. Auch hier bewährt sich der innerliche Gebrauch von Salicylsäure; daneben ist die locale Anwendung anästhesierender Salben oder Puder zu empfehlen (10 proc. Orthoformsalbe, 4 proc. Cocain-salbe etc.).

Bei Männern kommen ähnliche Zustände vor wie bei Frauen, aber viel seltener: Jucken an der Glans penis und Praeputium, Plaquesbildung von Fadenpilzen, Balanitis, Phimosis. Das Jucken wird besonders an der Harnröhrenmündung empfunden und wird zur Ursache für Tenesmus. Andere Male ist das Scrotum der bevorzugte Sitz des Pruritus, dies besonders in Fällen, wo Pilzwucherungen keine Rolle spielen.

2. Hautentzündungen.

Zur Furunkelbildung ist das Eindringen, Nisten und Keimen von Mikroben notwendige Voraussetzung. Ich selbst habe in 6 Fällen von diabetischer Furunculosis (zusammen in 15 Furunkeln) den *Staphylococcus aureus* in Reineultur angetroffen. Furunkulosis

kommt bei Diabetes schweren und leichten Grades, in frühen und in späten Stadien vor, im ganzen etwa bei 1/10—1/4 der Fälle.

Nach meiner Erfahrung ist die Hautkrankheit bei Männern viel häufiger als bei Frauen, und geben die ersten Monate und Jahre der diabetischen Erkrankung viel häufiger Anlass zur Furunculosis, als die späteren Stadien der Krankheit.

Seltener als Furunculosis sind subcutane Phlegmonen und Carbunkel. Sie nehmen stets von Hautschunden oder von Furunkeln ihren Ausgang. Die Neigung zur gangränösen Form der Entzündung, die den Diabetikern eigen ist, tritt bei diesen Erkrankungen deutlich hervor.

Während für Carbunkel und Phlegmone die Eintrittspforte der Infectionskeime meist leicht gefunden wird, ist das bei den Furunkeln nicht der Fall. Sie entstehen vielfach bei anscheinend intacter Haut. Es galt daher früher als ausgemacht, dass die Furunkeln von inneren Ursachen, und zwar speciell von hohem Zuckergehalt des Blutes abhängig seien oder trophoneurotischen Ursprungs wären.

Das einzige, was wir in dieser Beziehung heute zulassen können und müssen, ist, dass die Haut der Diabetiker den eindringenden Mikroben geringeren Widerstand entgegensetzt und dass aus diesem Grunde ein Furunkel entsteht, wo beim Gesunden ein kleines Acne-Knötchen oder gar nur eine Hyperämie an der Mündung eines Hautfollikels sich gezeigt hätte. Zweifellos ist der Zusammenhang häufig so, dass zunächst Pruritus auftritt; dann wird gekratzt, kleine Sprengungen des Epithels entstehen, und in diese Spalten dringen teils vom kratzenden Finger, teils aus schmutziger Wäsche, Mikroben in die Haut.

Hieraus folgt, dass Furunculosis eine durch penible Hautpflege vermeidbare Complication des Diabetes ist. Dementsprechend scheint auch Furunculosis in den letzten Decennien, in welchen der Sinn der Reinlichkeit bei den Culturvölkern wesentlich gefördert ist, seltener geworden zu sein.

3. Andere Hautkrankheiten.

Von Hautkrankheiten, die dem Diabetes mellitus eigentümlich sind und sonst nie vorkommen, ist nur das Xanthoma diabeticum zu erwähnen. Es gehört zu den seltensten Complicationen.

Török fand in der Literatur der Jahre 1851—1893 nur 7 Fälle verzeichnet. Neuerdings haben Gans, Johnston, Toepfer, Schwendter-Trachsler je einen Fall, Bosellini 3 Fälle beschrieben. Ich sah unter mehr als 800 Diabetikern nur einen mit Xanthoma diabeticum. Es handelte sich um einen 32 jähr. Mann mit schwerer Glykosurie (Tod nach 1½ jähr. Krankheitsdauer, im Koma); während einer strengen Diätcur bildeten die Xanthom-Knötchen sich in auffallendster Weise zurück, unter gleichzeitiger Besserung des allgemeinen Kräftezustandes. Als der Zustand sich verschlimmerte, traten neue Knoten in der Haut auf. Bemerkenswert ist vielleicht, dass der Patient gleichzeitig an Arthritis urica litt. (Literatur über Xanthom bei Jarisch.)

Neuerdings sind, insbesondere von französischen Autoren, Fälle unter dem Namen „Diabète bronzé“ beschrieben worden, wo sich eine gleichmässige braune Pigmentierung der Haut entwickelte. Das Pigment fand sich auch in den inneren Organen und ward als Hämosiderin identifiziert. In den meisten Fällen war die Leber schwer erkrankt (einfache Cirrhose oder Cirrhose mit Hämatochromatose). Ein Teil der Patienten waren Trinker, andere hatten Lues durchgemacht. Die Entscheidung über Ursprung und Bildung des Pigments und die Klärung der Frage, ob man es mit einer von Diabetes abhängigen Störung oder mit einer zufälligen Complication zu thun habe, ist noch nicht erfolgt.

Auch in dem einzigen Falle, den ich beobachtet habe, bestand Leberschrumpfung mit Milzvergrößerung aber ohne Ascites und ohne Bilirubinurie. Die Glykosurie wich nur der strengsten Diät, unter gleichzeitiger Beschränkung der Eiweisskost. Der Fall war compliciert durch hartnäckiges Hautjucken, das mittels Salicylsäure wenig, mittels Atropininjectionen (2 mg am Tage) erheblich gebessert wurde.

Von anderen Hautkrankheiten, die zwar mit dem Diabetes nicht ätiologisch verbunden sind, aber doch häufig mit ihm zusammen bei den gleichen Individuen angetroffen wurden, ist nur die Psoriasis zu nennen. Morrow führt die Psoriasis unter den zufälligen, aber nicht seltenen Hautaffectionen der Diabetiker auf: Bei meinen Patienten sah ich 10mal Psoriasis (= 1,5 pCt.); zweimal besserte sich die Schuppenflechte unter strenger Diät, ohne weitere Behandlung, in auffallendster Weise.

Irgend welche causale Beziehungen zwischen Diabetes und Psoriasis anzunehmen, wie dies von einigen Autoren geschieht, scheint mir ganz unberechtigt zu sein. Auch der Umstand, dass Nagelschmidt bei Psoriasis-Kranken verhältnissmässig oft alimentäre Glykosurie e sacharo erzeugen konnte, darf nicht allzu-hoch bewertet werden, da die betreffenden Patienten zum grossen Teil gleichzeitig an anderen Krankheiten litten, die zur alimentären Glykosurie disponieren.

Bemerkenswert scheint mir noch das häufige Vorkommen frischer Hautblutungen oder ockergelber, von kleinen Blutextravasaten herrührender Flecke an den unteren Extremitäten zu sein. Man findet sie sonst nur bei Patienten mit chronischen allgemeinen Circulationsstörungen oder mit Varicen der Femoralvenenäste; bei Diabetikern begegnete ich ihnen sehr oft, ohne dass Circulationsstörungen irgend welcher Art sich nachweisen liessen.

Eine merkwürdige Beobachtung habe ich hier noch zu erwähnen. Sie betrifft einen 22 jährigen jungen Mann (Daniel W.), der seit einem Jahre an schwerem Diabetes erkrankt war. 14 Tage vor dem im Koma erfolgten Tode trat eine ungeheure Vermehrung des Durstes ein, so dass über 11 Liter Wasser an einem Tage getrunken wurden. Gleichzeitig kam es binnen 24 Stunden zu einer vollständigen Kräuselung des früher straffen Haupthaares; die lockige Beschaffenheit des Haares blieb bis zum Tode erhalten.

Von den übrigen Erkrankungen der Haut erwähne ich nur die Zahl der Beobachtungen: Gangrän 11 mal, Urticaria 4 mal, Mal perforant 2 mal, Mal de Dupuytren 4 mal.

4. Traumata.

Wunden der Haut und ebenso tiefere Wunden heilen bei Diabetikern langsamer; eindringende Infectionskeime haften leichter, Granulationen neigen zum nekrotischen Zerfall. Doch beziehen sich die Angaben über den ungünstigen Verlauf von Wunden bei Diabetikern in erster Linie auf inficierte Wunden. Die Klagen entstammen den früheren Perioden unvollkommener chirurgischer Technik. Man scheute damals mit Recht jede vermeidbare chir-

urgische Operation. Einige Operationen standen in besonders schlechtem Rufe, namentlich die Operation der Phimosi und die Amputationen. In der ungünstigen Gestaltung der Wundheilung bei Diabetikern haben aber Antisepsis und namentlich Asepsis gründlich Wandel geschafft. Die Erfolge sind jetzt der Art, dass man die Indicationen für chirurgische Eingriffe bei Diabetikern nicht mehr einzuschränken braucht, als bei Nichtdiabetikern (Reynier, Legendre, Pierre Marie). Cf. Cap. VII.

5. **Perspiratio insensibilis** (Schweissbildung cf. S. 99).

6. **Chemie des Schweisses** (cf. S. 114).

III. Veränderungen der Mund- und Rachenhöhle. (47)

1. Soor.

Bei Diabetikern werden oft kleine, weissliche Hügel am Zahnfleisch und am Gaumen gefunden; sie bieten beim Abwischen leichten Widerstand. Nach ihrer Entfernung erscheint die Stelle hyperämisch. Es handelt sich um Soor-Colonien, die in den mit Zuckerlösung durchtränkten, lockeren Epithelschichten guten Nährboden fanden. Die schwach saure Reaction der Mundflüssigkeit, welche Diabetiker fast ausnahmslos darbieten, kann ihr Wachstum gleichfalls fördern. Gelegentlich wurde beobachtet, dass Soorpilze in die Gefässe der Mucosa eindringen und dass von hier aus Pilzembolien in die Lunge und namentlich in das Gehirn getragen wurden.

Soor der Mundhöhle gehört ebenso wie die Pilzwucherung an den Genitalien zu den Complicationen, die sich durch Reinlichkeit völlig vermeiden lassen.

2. Die Zunge.

An der Zunge der Diabetiker sieht man oft Veränderungen (Seegen), ohne dass man dieselben als charakteristisch bezeichnen könnte. Am häufigsten sind folgende Erscheinungen:

1. Die Zunge ist trocken, hochrot, fast bläulich-rot gefärbt; die Papillen treten stark hervor, jeder Belag fehlt. Diese Beschaffenheit der Zunge findet man besonders bei schweren Fällen in späteren Stadien der Krankheit.

2. Schwellung der Zunge mit Zahneindrücken an ihren Rändern (sehr häufig).
3. Schmerzhaftes Rhagaden, besonders auf der Höhe des Zungenrückens und an den seitlichen Rändern, schwer heilend.
4. Aphthöse Geschwürechen, besonders an den Zungenrändern.
5. Ungleichmässiger, teils dichter teils dünner Belag (Landkartenzunge).

3. Zahnfleisch und Zähne.

Gingivitis ist häufig, ebenso Pyorrhoea alveolaris und Periostitis der Zähne. Oft kommt es bei Diabetikern, teils im Anschluss an entzündliche Prozesse, teils ohne ihren Vortritt, zu fortschreitender Atrophie des Zahnfleisches, wodurch der Wurzelhals der Zähne entblösst wird; die Zähne werden locker und fallen aus. Diese Prozesse sind denen ähnlich, die im höheren Lebensalter als physiologisch zu betrachten sind, bei Diabetikern aber manchmal schon in frühem Alter und in frühem Stadium der Krankheit sich melden. Die Zahnkrankheiten geben häufig dem Zahnarzt die erste Veranlassung, den Harn auf Zucker zu untersuchen und den Diabetes zu entdecken.

In anderen Fällen steht Caries der Zähne mehr als die Entzündung und Atrophie der umgebenden Gewebe im Vordergrund.

Die Erkrankungen dieser Teile sind ungeheuer häufig; nur wenige Diabetiker bleiben gänzlich von ihnen verschont.

Offenbar handelt es sich auch hier um geringere Widerstandskraft der Gewebe gegen den Angriff der Spaltpilze, die in der Mundhöhle stets reichlich vorhanden sind und jede kleinste Verletzung des Zahnfleisches und jeden Sprung im Zahnoberhäutchen zur Invasion benutzen. Dagegen scheint das einfache Lockerwerden und Ausfallen der Zähne trophoneurotischen Ursprungs zu sein. Beides hört oft mit einem Schlage auf, sobald der Kranke strenger diätetischer Behandlung Folge leistet.

Die entzündlichen und cariösen Prozesse lassen sich zweifellos durch sorgfältige Säuberung des Mundes einschränken, wenn auch nicht ganz vermeiden. Zu harte Zahnbürsten sind zu verbieten, weil sie das Zahnfleisch verwunden. Häufig am Tage muss der Mund ausgespült und müssen die Zähne gebürstet werden. Zum

Spülwasser eignet sich am besten eine 3 proc. Lösung von Natron bitoracicum.

4. Chemie des Speichels, cf. S. 113.

IV. Veränderungen des Magens.

Wenn man die eigentümliche Ernährungsweise der Diabetiker in Betracht zieht, muss es mehr überraschen, dass der Magen so häufig gesund bleibt, als dass er manchmal erkrankt. Die Gefahren drohen teils von der Polyphagie, teils von der einseitigen Kost; beide Gefahren sind aber vermeidbar und müssen unter allen Umständen vermieden werden, da Magenstörungen für den Diabetiker leicht verhängnissvoll werden. Denn seine Ernährung wird jetzt von zwei Seiten her gefährdet, einmal durch den Abfluss wertvollen Materials im Urin, und zweitens durch die mit Magenerkrankung jeder Art stets verbundene Schwierigkeit der Beköstigung.

Aus der Polyphagie droht Magenerweiterung zu entspringen. Ich sah sie im ganzen selten, am häufigsten bei Landbewohnern, die offenbar schon lange diabetisch waren und ohne dies zu wissen ungeheure Mengen von Nahrung verschlangen.

Die einseitige Kost, das Vorwiegen von Eiweiss- und Fettsubstanzen wird oft zur Ursache von Magenkatarrhen. Nicht jeder verträgt diese Kost in gleichem Maasse und nicht jeder Arzt besitzt genügend Erfahrung in der Behandlung von Zuckerkranken, um den Patienten — trotz Beschränkung von Kohlenhydraten — die Durchführung einer abwechslungsreichen und für den Magen unschädlichen Diät zu ermöglichen. Durch Vorsicht in Auswahl und Menge der Nahrungsmittel und durch sorgfältige Beachtung der Individualität des Kranken lassen sich aber die von der Diät abhängigen Magenstörungen verhüten. (Therapie cf. Capitel VII.)

Eine nicht ganz seltene Erkrankungsform bei Diabetikern ist die einfache Hyperästhesie des Magens, darin bestehend, dass jede Nahrungszufuhr mehr oder minder heftige Magenschmerzen im Gefolge hat. Manchmal sind es nur grössere Mahlzeiten oder feste Nahrungsmittel, die die Schmerzen erregen, manchmal jedoch schliessen sich diese auch der bescheidensten Flüssigkeitszufuhr an. Daneben können Uebelkeit, Erbrechen, Sod-

brennen vorhanden sein, häufiger fehlen diese Erscheinungen. Die Symptome erinnern an die Beschwerden bei *Uleus ventriculi* und an die Magenhyperästhesie der Chlorotischen. Ich sah diese höchst lästigen und wegen Erschwerung der Nahrungsaufnahme nicht unbedenklichen Zeichen der Magenhyperästhesie besonders bei neurasthenischen Personen, in leichten und in schweren Fällen von Diabetes, nach psychischen Erregungen auftreten. Sie wichen in der Regel bald der Darreichung von 2 proe. Chloroformwasser (ein Esslöffel vor jeder Mahlzeit).

In schweren Fällen von Diabetes sind die beschriebenen Symptome um so beachtenswerter, als sie häufig Vorboten des *Koma diabeticum* sind (cf. Abschnitt XVI).

Von Grube (43) sind auch gastrische Krisen mit Krampfschmerzen, Aufstossen, Flatulenz, Uebelkeit, Erbrechen, starker Salzsäureausscheidung in Spätstadien des Leidens beschrieben. Ich bin ihnen nur dreimal begegnet, einmal bei einem Patienten, der neben dem Diabetes das vollentwickelte Bild der *Tabes dorsalis* darbot, zweimal bei Kranken, die gleichzeitig von schweren Neuralgien auf anderen Gebieten des Nervensystems heimgesucht waren. Bei dem mit *Tabes* complicierten Falle schloss sich an eine schwere fünftägige gastrische Krise ein bedrohlicher Zustand der Schwäche mit Zeichen, die den Ausbruch von *Koma diabeticum* befürchten liessen.

Ueber Magensaft cf. S. 113.

V. Veränderungen des Darms.

1. Defäcation.

Die meisten Diabetiker haben normale Kotentleerung oder neigen in geringem Masse zu Constipation. Neigung zu Durchfällen ist seltener. Von meinen Patienten klagten 25 pCt. über erschwerte, 5 pCt. über beschleunigte Darmperistaltik. Obstipation stellt sich auch bei Diabetikern, die sonst guten Stuhlgang hatten, leicht ein, wenn Brod und alle anderen Mehlspeisen aus der Kost entfernt werden; bei anderen wird, gerade unter dem Einflusse strenger Diät, der früher träge Stuhl regelmässig. Unangenehmer als Stuhlträchtigkeit, der man leicht begegnen kann, ist die Neigung

zu Diarrhöen, weil sie dem reichlichen Genuss grüner Gemüse und von Fett Hindernisse bereiten. Die Diarrhoen sind keineswegs immer Ausdruck eines Darmkatarrhs, sie treten oft in der bizarren Form der „nervösen Durchfälle“ auf, schnell kommend und schnell schwindend, abhängiger von äusseren Umständen, von psychischen Einflüssen, als von der Nahrung. Therapeutisch bewährten sich mir bei Neigung zu Durchfällen am besten Carlsbader Trinkeuren und zu Hause der mehrwöchentliche Gebrauch von Wismuthpräparaten (besonders Thioform) und vom *Calcaria carbonica* (2—4 g am Tage).

2. Darmkatarrh; Beziehungen zum Coma.

Schlimmer sind Diarrhoen, die sich anfallsweise häufen und Folgen eines acuten Darmkatarrhs sind. Jeder acute Darmkatarrh ist für den Diabetiker ein ernstes Ereignis. Denn erstens erschwert der Katarrh die Zufuhr von Nahrung und verbietet namentlich die Zufuhr reichlicher Fettmengen und zweitens schliesst sich erfahrungsgemäss häufig an acute Darmkatarrhe der Ausbruch von *Koma diabeticum* an. Die Meinungen sind darüber geteilt, ob in diesen Fällen

a) die Durchfälle ein erstes Symptom, also ein Vorbote der drohenden Störung sind,

b) oder ob Gifte, die sich bei dem Darmkatarrh im Intestinalcanal bilden, resorbiert werden und das Coma veranlassen,

c) oder ob das Coma einfach die Folge der mit dem Katarrh verbundenen Erschöpfung und der Schädigung der Ernährung ist.

Ich selbst neige der letzten Auffassung zu. Uebrigens sind Durchfälle durchaus keine notwendigen Begleiter des Komas. Sie fehlen sogar in mindestens der Hälfte der Fälle.

Andererseits müssen aber auch längere Perioden von *Constipation* bei Diabetes mit Argwohn betrachtet werden. Namentlich Schmitz (1) hat darauf aufmerksam gemacht, dass sich ihnen öfters Coma anschliesst: er meint, dass aus dem stagnierenden Darminhalt gefährliche Gifte resorbiert werden könnten, und mahnt daher dringend, Stuhlverhaltung bei Diabetikern niemals aufkommen zu lassen.

3. Steatorrhoe (Fettstuhl).

Wenn die Fäces der Diabetiker sehr viel Fett enthalten, wie dieses bei complicierender Secretionsanomalie des Pankreas und bei Abschluss des Gallenganges der Fall sein kann, so werden die Entleerungen sehr reichlich, breiig, schmutzig-grau und zeichnen sich durch aashaften Gestank aus (cf. S. 88).

Ich habe Steatorrhoen von langer Dauer und höheren Grades im ganzen 8 mal beobachtet. Die Steatorrhoe wird wesentlich vermindert, wenn man den Patienten ausgeschabtes rohes Rinderpankreas giebt.

Herr Dr. H. nahm während der Beobachtungszeit eine Fettmenge, die zwischen 200 und 250 g am Tage schwankte. Die Fettabgabe mit dem Stuhlgang betrug im Durchschnitt pro Tag:

ohne Medicament	159 g,
beim Gebrauch keratinirter Pankreastabletten	154 g,
beim Gebrauch von 125g frischer Pankreassubstanz	39 g.

Einen zweiten Fall dieser Art liess ich durch Schild und Masuyama verarbeiten und veröffentlichen (28). Bei einer Fettzufuhr von 187—216 g täglich betrug die Fettresorption:

I. Periode, ohne Medicament	= 36,9 pCt. der Einfuhr.
II. „ mit ausgeschabtem Pankreas	= 63,6 pCt. „ „
III. „ ohne Medicament	= 37,2 pCt. „ „
IV. „ mit ausgepresstem Pankreassaft	= 45,3 pCt. „ „

In einem dritten Falle, den mein Assistent Dr. Salomon demnächst veröffentlichen wird, erzielten wir eine wesentliche Verbesserung der Fettresorption durch Pankreatin (aus der chem. Fabrik Rhenania in Aachen).

4. Pathologisch-anatomische Veränderungen

der Darmwand fehlen fast immer. Hier und da sind Katarrhe der Schleimhaut und braune Atrophie der Muscularis gefunden worden.

VI. Veränderungen des Pankreas. (48)

Ueber die Bedeutung des Pankreas für die Aetiologie des Diabetes ist genügend gesprochen worden; cf. S. 26 und 62. Es gilt hier zu erörtern, ob sich der Pankreasdiabetes durch besondere klinische Zeichen kundgibt und erkennen lässt. Aus so allgemeinen Angaben, wie sie zuerst Lancéreaux machte und wie sie inzwischen in alle Lehrbücher der Pathologie übernommen sind:

besonders bösartiger Verlauf, hohe Zuckerausscheidung trotz Entziehung der Kohlenhydrate, starke Ausscheidung von Aceton, Acetessigsäure, Oxybuttersäure, rascher Verfall der Kräfte, schnelle Abmagerung, Neigung zu Lungentuberculose, lässt sich am Krankenbette für die Diagnose der Pankreaserkrankung kein sicherer Anhalt gewinnen. Das sind Zeichen, die mehr oder weniger jedem schweren Falle von Diabetes, besonders im jugendlichen Alter, zukommen. Gewiss ist, dass bei vielen dieser Fälle das Pankreas erkrankt war, aber ebenso sicher kam jene Combination von Symptomen auch vor, wenn das Pankreas bei der Autopsie gesund gefunden wurde und nur denjenigen Grad von Kleinheit und Schlahheit darbot, wie er dem allgemeinen elenden Ernährungszustande entsprach. Wichtiger sind folgende Anhaltspunkte:

a) Nachweis eines Tumors am Pankreas (Carcinom, Cyste, Echinococcus).

b) Vorausgehen heftiger Koliken, die nicht auf die Nieren oder die Leber zu beziehen sind, sondern nach Lage der Dinge den Verdacht auf Steinbildung im Ductus Wirsungianus wachrufen (Flainer, Liehtheim, Holzmann).

c) Auftreten von Maltose im Harn. Dieses Symptom ist bis jetzt nur zweimal gefunden (Le Nobel, van Ackeren); seine Bedeutung ist noch nicht klar.

d) Steatorrhoe ohne gleichzeitigen Ikterus (cf. S. 88 u. 131).

e) Azotorrhoe, d. h. Abgang grosser Mengen stickstoffhaltiger Substanzen im Kot. Dieses Symptom war sowohl in den auf S. 88 berichteten Fällen von Hirschfeld, wie auch in den Tierversuchen bei Pankreasexstirpation zugegen (Minkowski, Abelmann, Sandmeyer).

Die genannten Symptome sind, jedes für sich, schon seltene Begleiter des Diabetes, alle vereint sind sie noch viel seltener. Symptome und Diagnose setzen voraus, dass nicht nur die interne Secretion des Pankreas gestört ist (cf. S. 30), sondern dass gleichzeitig gewisse grobe anatomische Veränderungen daselbst Platz gegriffen haben. Ohne bestimmte, auf grobe anatomische Veränderungen des Pankreas hinweisende Symptome, nur aus dem klinischen Verlaufe der eigentlichen diabetischen Erkrankung, die Diagnose auf „Pankreasdiabetes“ zu stellen, halte ich für sehr

gewagt. Man muss jedenfalls darauf gefasst sein, dass selbst die sorgfältigste anatomische Untersuchung der Diagnose in manchen Fällen die Bestätigung versagt (cf. S. 64).

Ich verweise u. A. auf die 40 Sectionsprotokolle, die Naunyn mitteilt und auf die 35 Sectionsprotokolle, die M. Otto aus dem Hamburger neuen allgemeinen Krankenhause jüngst veröffentlichte.

Was die Art der bei Diabetikern angetroffenen Veränderungen des Pankreas betrifft, so waren bei weitem am häufigsten chronisch-interstitielle Entzündung (Sklerose), Atrophie, fettige Degeneration und Nekrosen der Zellen; dann folgen Cysten, Steine, Carcinom, Echinococcus des Pankreas.

VII. Veränderungen der Leber. (48)

1. Ueber Störung der glykogenen Function cf. S. 38.

2. Die Galle.

Die Gallenbereitung leidet im Diabetes und durch Diabetes, soviel wir nachweisen können, nicht. Dagegen treffen wir bei Diabetikern sehr häufig Gallensteine, vor allem bei fettreichen Kranken. Bouchard fand bei 10 pCt. seiner Diabetiker Gallensteine. Naunyn leugnet, wohl mit Recht, jeden inneren Zusammenhang. Ich habe, obwohl ich ausserordentlich viele Gallenstein Kranke sehe, das Zusammentreffen von Diabetes und Cholelithiasis nur 15 mal beobachtet (in 2,3 pCt. der Fälle). Die Complication ist, wenn die Gallensteine schwere Erscheinungen machen, sehr ungünstig, weil die Ernährung dann grosse Schwierigkeit bereitet.

3. Lebererkrankungen.

Unzweifelhaft ist bei vielen Diabetikern eine mässige Vergrösserung der Leber schon intra vitam festzustellen; leichte Druckempfindlichkeit und grössere Härte des Organs sind meist gleichzeitig vorhanden.

Das Symptom findet sich häufiger bei fetten als bei mageren Diabetikern. Während man früher auf die Leberschwellung grösseres Gewicht legte und enge Beziehungen derselben zu den specifisch

diabetischen Störungen vermutete, wird die Leber-Vergrößerung und Verhärtung jetzt mehr als nebensächliche und zufällige Complication betrachtet. Auch Lancéaux, der sich früher in entgegengesetztem Sinne äusserte, ist neuerdings dieser Meinung beigetreten. Nach Glénard sollen 60—70 pCt. aller Diabetiker kranke Lebern haben (35 pCt. Hypertrophie, 40 pCt. Induration; bei 36 pCt. der Männer, bei 25 pCt. der Frauen spielte Alkoholismus eine Rolle). Unter meinen Patienten fanden sich Vergrößerung und härtere Beschaffenheit des Organs 151 mal (23,3 pCt.) mit Circulationsstörungen der verschiedensten Art combinirt und offenbar abhängig von diesen: bei 17 Kranken (= 2,6 pCt.) fand sich echte Cirrhose, zumeist auf alkoholischer, einmal auf luetischer Basis. Hier sind alle Stadien, alle Formen der Krankheit und alle Lebensalter zusammen gerechnet. Aus den Sectionsprotokollen ergeben sich natürlich andere Verhältniszahlen. Nach der Aufstellung von Rauch war die Leber nur in 22—39 pCt. aller zur Autopsie gelangten Fälle von Diabetes vollständig normal. Unter den Krankheiten waren Hyperämie, Hypertrophie, Stauung, Verfettung am häufigsten vertreten.

VIII. Veränderungen der Lunge.

1. Tuberculose. (49)

Die Tuberculose der Lunge spielt im Diabetes eine hochwichtige Rolle. Es ist nicht zu kühn geschätzt, dass mindestens ein Viertel aller Diabetiker bei uns in Deutschland an Lungentuberculose erkranken und, einmal erkrankt, schnell daran zu Grunde gehen. Dies entspricht etwa der mittleren Mortalität an Lungentuberculose bei Erwachsenen.

Für den Diabetes im jugendlichen Alter ist es — wenn nicht Koma oder eine zufällig intercurrente Erkrankung das Ende früh herbeiführt — geradezu die Regel, dass Tuberculose hinzutritt. Aeltere Individuen, insbesondere Diabetiker mit gleichzeitiger Fettleibigkeit oder Gicht sind sehr viel weniger gefährdet.

Nach Lancéaux neigen, wie erwähnt, vor allem Personen mit Diabetes pancreaticus zur Tuberculose (cf. S. 63).

Sehr deutlich lässt sich feststellen, dass die Tuberculose viel häufiger die Diabetiker der ärmeren Volksklassen, als die Diabetiker der reichen Stände befällt. Erstere sind natürlich durch ungünstige Wohnungsverhältnisse und durch Aufenthalt in den mit Tuberculösen stets überfüllten Hospitälern der Ansteckung mehr ausgesetzt. Aerzte, die vorwiegend wohlhabende Diabetiker in Badeorten behandeln (Seegen in Carlsbad, Durand-Fardel in Vichy) konnten daher zu dem einseitigen Urtheil gelangen, dass Tuberculose bei Diabetes geradezu selten sei.

Bei meinen Patienten aus der Privatpraxis war Lungentuberculose nur in 5,5 pCt., bei den Patienten des städtischen Krankenhauses in 15,1 pCt. (intra vitam) nachzuweisen. Diese Zahlen sind ungewöhnlich niedrig.

Aus grösseren Sectionsstatistiken ist hervorzuheben: Frerichs fand Lungentuberculose unter 55 Fällen 21 mal, Windle unter 220 Fällen 136 mal, Rauch (44) unter 42 Fällen 18 mal, Saundby (1) bei 27 pCt. der Fälle, Naunyn unter 40 Fällen 16 mal; Otto fand bei 35 Autopsien 9 mal frische, 4 mal nur ältere Herde von Lungentuberculose.

Die Tuberculose kann zu jeder Zeit des Verlaufs ausbrechen.

Im ganzen ist Tuberculose wohl noch häufiger bei Diabetes, als die Statistiken verraten. Bei vielen Lungenkranken wird der Harn nicht auf Zucker untersucht und der Diabetes übersehen (cf. S. 49).

Ausser Schnelligkeit des Verlaufs zeigt die Lungentuberculose der Diabetiker noch einige Besonderheiten. Hämoptoe stärkeren Grades ist nach Leyden, Seegen und auch nach meinen Beobachtungen selten. Ich hatte unter 50 Kranken nur 6 mit Lungenblutung. Tuberkelbacillen finden sich im Sputum der tuberculösen Diabetiker manchmal sehr reichlich (Jimmermann und Rütimeyer); doch ist von mehreren Autoren erwähnt, dass sie bei einigen Kranken nur spärlich waren oder gänzlich fehlten. Ich vermisste die Tuberkelbacillen bei 5 Diabetikern mit ausgesprochener Lungentuberculose und mit reichlichem Auswurf. Darunter war einer, dessen Lungen schwer erkrankt waren und dessen Sputum das gewöhnliche, zähe, eitrig-gebaltete Aussehen, wie bei vorgeschrittener Lungenphthise darbot. Ich musste viele Präparate anfertigen, bis

ich die erwarteten Tuberkelbacillen in kümmerlichen Exemplaren antraf. Bei der Autopsie erwies sich die Lunge in weitem Umfange tuberculös zerstört. In den käsigen Herden und ihrer Umgebung lagen massenhafte Tuberkelbacillen. Offenbar findet sich im Sputum der Diabetiker unter gewissen, noch unbekanntem Verhältnissen ein Stoff, der die Bacillen schnell vernichtet. Vielleicht ist das üppigere Keimen anderer Spaltpilze die Ursache (Ehret, Blumenfeld).

2. Lungengangrän.

Lungengangrän schliesst sich bei Diabetikern gelegentlich an fibrinöse Pneumonien, Bronchopneumonien, Traumata der Brust, ja sogar an schwerere Formen der Bronchitis an. In anderen Fällen tritt die Gangrän anscheinend spontan auf. Im ganzen ist sie eine seltene Complication, immerhin jedoch häufiger, als bei anderen mit Verfall der Kräfte und Kachexie einhergehenden Krankheiten. Es manifestiert sich hier die Widerstandsunfähigkeit der Gewebe des Diabetikers.

IX. Veränderungen des Circulationsapparates.

1. Arteriosklerose. (50)

Von fast allen Autoren wird hervorgehoben, dass Diabetiker frühzeitig an Arteriosklerose erkranken und dadurch allen jenen Beschwerden wie kardialem Asthma etc. und jenen Gefahren, wie Apoplexien, Myodegeneration des Herzens, peripherer Gangrän, nekrotisierenden Entzündungen etc. entgegengehen, die aus Arteriosklerose erwachsen. Namentlich Perraro stellte, wohl mit Recht, die Arteriosklerose als Bindeglied zwischen Diabetes und den bei Diabetes häufig gefundenen parenchymatösen Degenerationen drüsiger Organe hin. Neuerdings glaubt Laache manche Neuralgie der Diabetiker auf vorhergehende Arterienerkrankung zurückführen zu dürfen.

Wie Naunyn hervorhebt, ist es schwierig hierbei das Gebiet der Arteriosklerose gegen das der Neuritis abzugrenzen. Doch kann man in einzelnen Fällen die Abhängigkeit der Neuralgie von der Arteriosklerose deutlich verfolgen. Ich habe vor allem 3 Fälle

meiner Beobachtung im Sinne, wo sich zunächst Parästhesien an Zehen und Fußsohlen des einen Beines entwickelten. Die Untersuchung ergab schon damals Sklerose der Arteria pedis; später kamen neuralgiforme Schmerzen im Gebiete des Nerv. tib. (3 mal), bezw. des Nerv. peron. (einmal) hinzu und nach weiteren 2 bezw. 6, bezw. 14 Monaten entwickelte sich Gangränä pedis, die zur Amputation Anlass gab. Auch die seltene Claudicatio intermittens bei Diabetikern scheint durch Vermittelung der Arteriosklerose erzeugt zu werden.

Die in relativ jungem Alter auftretende Arteriosklerose giebt in charakteristischer Weise den Typus zahlreicher diabetischer Ernährungsstörungen kund: vorzeitige Altersveränderungen, Senium praecox. Interessant ist, dass Grube (20) unter 177 Fällen von Diabetes 66 mal Arteriosklerose antraf.

Ich zähle 261 Fälle von Arteriosklerose bei 650 Kranken = 40,0 pCt. Darunter waren viele, wo weder Alkoholmissbrauch, noch Alter, vorausgegangene Syphilis oder Nierenerkrankung den Boden für die Arteriosklerose vorbereitet hatten. Nur etwa die Hälfte der Patienten war älter als 50 Jahre.

Hochgradige Entwicklung der Arteriosklerose findet sich bei fettleibigen Diabetikern häufiger als bei mageren; oft ist sie schon zu hohen Graden gediehen, ehe der Diabetes entdeckt wird.

Besondere Aufmerksamkeit wird man in Zukunft der von Fleiner (22) angeregten Frage zu widmen haben, ob nicht manchmal die Arteriosklerose, vielleicht auf dem Boden der Syphilis entstanden, das primäre Leiden ist, welches erst später durch Ernährungsstörungen im Pankreas oder im Nervensystem zu Diabetes führt (cf. S. 65). Gerade die Formen von Pankreaserkrankung, die man im Diabetes am häufigsten findet: Nekrosen, fettige Degeneration, chronisch-interstitielle Entzündung, Atrophie können leicht aus Endarteritis hervorgehen.

2. Herz. (51)

Die Angaben über den Zustand des Herzens bei Diabetikern lauten sehr verschieden. Ohne Frage giebt es viele Kranke, bei welchen nicht die geringsten Veränderungen vorhanden sind oder bei welchen die Beschaffenheit des Herzens dem allgemeinen Er-

nährungszustande entspricht. Abweichungen des normalen Verhaltens können sich namentlich in zweierlei Richtung entwickeln.

a) Hypertrophie des Herzens.

O. Jsrael fand bei 10 pCt., J. Mayer bei 13 pCt., Saundby gleichfalls bei 13 pCt. der zur Obduction gelangenden Diabetiker Hypertrophie des linken Ventrikels. Jedesmal waren gleichzeitig Veränderungen der Nieren, besonders wahre Nierenhypertrophie zugegen. Die letztere wird aus der Mehrleistung des Organs hergeleitet, welches grössere Mengen von Wasser, Harnstoff, Zucker und Salzen zu bewältigen hat. Doch soll nach O. Jsrael diese Hypertrophie der Niere allein nicht zum Ausgleich genügen und daher, meint er, kommt es durch den Reiz der im Blute kreisenden harnfähigen Stoffe zu Mehrarbeit des Herzens und weiterhin zur Hypertrophie.

Am Lebenden wurde von J. Mayer Herzhypertrophie 24 mal unter 90 Fällen (27 pCt.) festgestellt. Diese Zahlen scheinen mir nur dann einigermaßen richtig, wenn man die bei complicierenden Erkrankungen der Gefässe und der Nieren vorkommenden Herzhypertrophien hinzurechnet. Nach Abzug derselben ist nach meinen Erfahrungen eine Hypertrophie des Herzens bei Diabetikern klinisch nur äusserst selten mit Sicherheit zu diagnosticieren.

Herzhypertrophie, was auch immer ihre Ursache sein möge, ist im Diabetes eine willkommene Compensationsercheinung; an sich bringt sie niemals Beschwerden. Doch neigt die Musculatur des hypertrophischen Herzens mehr als die Musculatur eines normalen Herzens zu späterer Ermüdung und Schwäche. Das ist hier nicht anders, als wie bei Klappenfehlern, Schrumpfniere, Arteriosklerose u. s. w.

b) Herzschwäche.

Dieselbe entwickelt sich entweder nach vorausgegangener Hypertrophie oder viel häufiger ohne dieselbe. Ihre anatomische Grundlage ist oftmals einfache Atrophie der Musculatur, wie namentlich aus den Sectionsprotokollen von Frerichs hervorgeht. Mit der Atrophie können Verfettungen und Dehnungen gesellt sein. Das atrophische Herz wird natürlich bei sehr heruntergekommenen

Diabetikern, besonders bei Complication mit Tuberculose, am häufigsten angetroffen. Andere Male spielen sklerotische Prozesse an den Coronararterien die vermittelnde Rolle für Herzschwäche und Erkrankung des Herzmuskels.

Bei älteren Diabetikern, namentlich Männern, lässt sich der Einfluss der Krankheit auf das Herz nicht gut studieren; man findet zu häufig Complicationen von Arteriosklerose, Fettleibigkeit, Gicht, Nierenschrumpfung, und man hat zu häufig mit Ueberanstrengungen und Ueberreizung des Herzens durch schwere körperliche und geistige Arbeit, Alkohol- und Tabakmissbrauch zu rechnen, als dass man einwandsfrei beurteilen könnte, was Folge des Diabetes, was Folge der begleitenden Umstände ist. Ich möchte dies besonders Schott entgegenhalten, der mir in seiner Arbeit über „Herzkrankheiten auf diabetischer Grundlage“ die Beziehungen der wahren Herzkrankheiten zum Diabetes als viel zu eng darzustellen scheint.

Das zuverlässigste Material für die klinischen Untersuchungen liefern Diabetiker in jugendlichem Alter. Bei Autopsien solcher Patienten findet man fast niemals complicierende Erkrankungen anderer Organe, aus denen man eine Miterkrankung des Herzens erklären könnte, und am Herzen selbst findet man nichts anderes als einfache Schloffheit oder Atrophie der Musculatur — durchaus im Einklang mit der Schloffheit und Atrophie der übrigen Körpermusculatur.

Genau in Uebereinstimmung damit bieten eine grosse Zahl von diabetischen Kindern, jungen Leuten und manchen anderen, von jeder das Herz beeinflussenden Complication freien Personen in mittleren Lebensjahren die Erscheinungen des schwachen Herzens dar: grosse Erregbarkeit des Herzens einerseits, schnelle Ermüdbarkeit des Herzens andererseits — durchaus vergleichbar den Zuständen des Herzens, wie man sie bei Anämie verschiedenen Ursprungs und besonders häufig bei schweren Chlorosen antrifft. Wie bei den Anämien finden wir Herzklopfen (bis zur Tachykardie) nach körperlichen Anstrengungen, bei psychischen Erregungen, nach unvorsichtigem Genuss von Tabak, Alkohol, nach copiösen Mahlzeiten etc., Luftmangel bei schnellem Gehen und Steigen, raschen Wechsel der Grösse und Härte des Pulses, manchmal Irregulari-

täten desselben. Zu manchen Zeiten, namentlich nach Anstrengungen, lassen sich Dehnungen des Herzens nachweisen, die ebenso schnell wieder schwinden oder auch längere Zeit andauern können. Herzgeräusche, kommend und gehend, sind sehr viel seltener als bei Chlorose, dagegen trifft man verhältnissmässig oft Klagen über Druckgefühle auf der Brust, in der Gegend des Herzens, eine Erscheinung, der man bei Anämie nur ausnahmsweise begegnet. Von den geschilderten Symptomen treten bald die einen, bald die anderen im klinischen Bilde mehr hervor.

Ich möchte nicht so verstanden sein, als ob alle Diabetiker der genannten Kategorie die Zeichen des schwachen Herzens darbieten. Bei Manchen fehlen sie bis in vorgerückte Stadien des Leidens, bei Anderen sind sie schon früh zu bemerken und spielen — an Intensität freilich wechselnd — dauernd im Krankheitsbilde eine Rolle. Im Allgemeinen gehen, wie schon bemerkt, Herzschwäche und Muskelschwäche einander parallel, aber nicht immer; z. B. begegnet man hin und wieder einzelnen Individuen, die bei robuster Körpermusculatur ein auffällig leistungsunfähiges Herz haben, theils auf angeborener, theils auf erworbener Grundlage. Mehrfach sah ich, dass jugendliche Diabetiker, nachdem sie sich einmal eine Ueberanstrengung des Herzens zugezogen, dauernd herzschwach blieben. Besonders auffallend war dies bei einem jungen Amerikaner, der vor und im Beginn der diabetischen Erkrankung sein Herz durch übertriebene sportliche Uebungen geschädigt hatte, und dessen Herzschwäche in lebhaftem Contrast zu der überaus kräftigen Körpermusculatur stand und blieb.

Wenn man die durchsichtigen Beziehungen zwischen Diabetes und Herzschwäche bei jugendlichen Individuen im Auge behält, wird man auch die Herzschwächeerscheinungen bei älteren Diabetikern richtiger beurteilen können — selbst dann, wenn complicierende Erkrankungen und Schädlichkeiten (cf. oben) das Urtheil zu trüben drohen.

Dass bei jungen und alten Diabetikern die Herzschwäche, ebenso wie die allgemeine Muskelschwäche, unmittelbar vom Diabetes abhängig sein kann, lehrt in zahlreichen Fällen der glänzende therapeutische Erfolg einer sachgemässen diätetischen Behandlung, unter der sich mit Hebung des allgemeinen Körperzustandes das

Herz in der Regel wieder bis zur vollen Leistungsfähigkeit kräftigt. Ich muss es als geradezu fehlerhaft bezeichnen, in Fällen von primärer diabetischer Herzschwäche die Patienten in erster Linie als Herzranke zu betrachten und zu behandeln. Damit würden höchstens vorübergehende Scheinerfolge erzielt werden können. Selbstverständlich sind neben der diätetischen Behandlung die bewährten Methoden der Herzübung (durch Gymnastik etc.) anzuordnen — aber mit Vorsicht und nur in dem Masse steigend, wie es die Leistungsfähigkeit des Herzens gestattet. Von den bei den Herzschwächezuständen jeder Art jetzt so beliebten kohlensauren Soolbädern habe ich bei diesen Kranken keinen Vorteil gesehen, eher — besonders bei jugendlichen Individuen — Nachteile, indem solche Badecuren die Erregbarkeit des Herzens teils sofort, teils nachwirkend steigerten. Anders natürlich, wenn Herzschwächezustände anderen Ursprungs (Klappenfehler etc.) den Diabetes complicierend begleiten. Dann kann es unter Umständen nützlich und notwendig sein, die balneologische Behandlung der Herzschwäche einer energischen diätetischen Cur vorzuschicken oder folgen zu lassen.

Ich hatte unter meinen Patienten 28 (= 4,3 pCt.), bei denen Herzschwäche ohne gleichzeitige schwerere organische Erkrankungen des Circulationsapparates, im klinischen Bilde eine grosse Rolle spielte und therapeutisch ernstliche Berücksichtigung verlangte. Dabei sind die Zustände von Herzschwäche, die sich *sub finem vitae* erst entwickelten, natürlich nicht mitgerechnet.

In anderen Fällen sind die Zeichen der Herzschwäche klinisch niemals hervorgetreten, bis dann ziemlich schnell, manehmal ganz unerwartet, die Herzkraft erlahmt und die Patienten unter dem bekannten Bilde des „Herztodes“ asphyktisch zu Grunde gehen. Ich beobachtete diesen Ausgang 5 mal unter 140 Todesfällen. Der plötzliche Herztod hat mit Koma diabeticum nichts zu thun; es ist Frerichs' Verdienst, dies scharf betont zu haben. Die Katastrophe sätzt meist nach starken, ungewohnten Anstrengungen ein, z. B. nach einer kühn unternommenen Bergtour, nach anstrengender Reise, nach psychischen Erschütterungen. Es ist im Hinblick auf diese Erfahrungen äusserst wichtig, möglichst genau den Circulationsapparat des Kranken zu untersuchen. Man wird je

nach Lage der Dinge den Diabetikern sehr verschiedene Ratschläge über das Mass körperlicher Leistungen geben, welche sie sich zumuten dürfen.

e) Herzklappenfehler.

Klappenfehler werden öfters als zufällige Complicationen, aus früherer Polyarthritis etc. hervorgegangen, angetroffen. Andere Male entsteht der Klappenfehler, und zwar dann stets an dem Aortenostium, auf Grund von Arteriosklerose. Der Verlauf der Herzfehler wird durch den Diabetes nicht wesentlich geändert; im ganzen beeinflussen sich die beiden von einander unabhängigen Krankheiten natürlich im ungünstigen Sinne. Wenn Compensationsstörungen beginnen, pflegen die Folgezustände des Herzfehlers klinisch in den Vordergrund zu treten. Oefters fiel mir auf, dass Diabetiker mit Herzfehlern ödemfrei blieben und zwar unter Umständen, wo man bei Nicht-Diabetikern mit Sicherheit auf Anasarka hätte rechnen müssen. Schott erwähnt, dass bei diabetischen Herzkranken die Anwendung der Digitalis zu meiden sei. Ich kann dem nicht beipflichten; vielmehr habe ich von der Digitalis — freilich nicht bei der früher erwähnten primären diabetischen Herzschwäche, wohl aber bei den echten Herzkrankheiten (Klappenfehler, Myokarditis) der Diabetiker ebenso glänzende Erfolge gesehen, wie bei Nicht-Diabetikern.

d) Herzneurosen.

Anfälle von Herzklopfen und Stenokardie, ohne anatomische Erkrankung des Herzens kommen oft vor, bei nervös beanlagten Individuen häufiger, als bei Phlegmatikern. Sie sind entweder Folge des von Haus aus alterierten Zustandes des Nervensystems oder stehen insofern mit dem Diabetes in causalem Zusammenhang, als der Diabetes erst die Grundlage für hysterische, neurasthenische und hypochondrische Beschwerden geworden ist.

Wenn auch eine directe Abhängigkeit vom Diabetes schwer zu erweisen ist, so muss doch die Häufigkeit der Herzneurosen im hohen Grade überraschen. Von functionellen Störungen, insbesondere Tachykardie und leichteren stenokardischen Zuständen.

ohne jede nachweisbare anatomische Veränderung (an Herz, Gefässen, Nieren) und ohne andere Zeichen der Herzschwäche waren nicht weniger als 71 meiner Patienten befallen (= 10,9 pCt.); sie verteilen sich ziemlich gleichmässig auf das männliche und weibliche Geschlecht. Ich würde sie, wenn es sich um Nicht-Diabetiker gehandelt hätte, ohne weiteres als Herzbeschwerden auf neurosthenischer oder hysterischer Grundlage bezeichnet haben, und es liegt kein Anlass vor, diese Auffassung darum zu ändern, weil Diabetes vorlag. Der Verlauf war im allgemeinen günstig, viel günstiger als bei Nicht-Diabetikern, insofern Regelung der Diät, methodische Muskularbeit und vor allem die aus Besserung des allgemeinen Zustandes hervorgehende Beruhigung der Psyche rasche Heilung brachten. Dass „strenge Diät“ bei diesen Zuständen abzuraten sei, wie von einigen behauptet wird, kann ich nicht bestätigen.

Neuerdings ist, mit vollem Rechte, auch den schweren stenokardischen Anfällen (*Angina pectoris*) vermehrte Aufmerksamkeit gewidmet (Huehard, Pierre Marie, Vergely, Epstein). Ich habe dieselben viel seltener, als die leichteren Formen gesehen, d. h. 21 Mal (= 3,2 pCt.). Darunter waren 4 Patienten mit Schrumpfniere, 4 mit hochgradiger Arteriosklerose, 2 mit Herzfehler: einer hatte in der Anamnese starken Alkoholmissbrauch zu verzeichnen, ohne dass organische Veränderungen an den Circulationsorganen zu finden waren: nicht weniger als 9, also beinahe die Hälfte (mehr als die Hälfte der Männer!) waren starke Raucher. Dies ist bei der wichtigen Rolle, die Tabakmissbrauch bei allen Herzneurosen spielt, der Beachtung wert. Ich erwähne bei dieser Gelegenheit, dass auch andere nachteilige Folgeerscheinungen des Tabakmissbrauches sich bei Diabetikern leichter, als bei Gesunden einstellen.

Die Prognose der *Angina pectoris* bei Diabetikern scheint mir, soweit nicht Sklerose der Coronararterien und andere schwere anatomische Veränderungen zu Grunde liegen, verhältnissmässig günstig zu sein. Kranke mit schweren und häufigen Anfällen wurden durch Entziehung des Tabaks und bei gewissenhafter Befolgung der diätetischen Vorschriften wieder völlig von dem quälenden Leiden befreit.

X. Veränderungen der Harnapparate.

1. Hypertrophie der Nieren. (cf. S. 138)

2. Granularatrophie.

Die bei Diabetikern oft gefundene Albuminurie (cf. S. 102) ist keineswegs immer ein Zeichen für den Eintritt schwerer Nieren-erkrankung. Es ist auch nicht erlaubt, sie auf die weiter unten zu beschreibenden epithelialen Degenerationen zurückzuführen, denn diese gehören wohl immer nur den spätesten Stadien des Diabetes an, während die Albuminurie ohne begleitende Störungen so häufig und in so frühen Stadien auftritt, dass viele Autoren sie für ein sehr harmloses Symptom halten (Schmitz), ohne dass es bis jetzt gelungen wäre, eine befriedigende Erklärung für ihre Entstehung zu geben (cf. S. 103).

Die Lehre von der Harmlosigkeit der Albuminurie darf aber nicht verallgemeinert werden; denn manchmal ist sie thatsächlich das Zeichen einer schweren organischen Erkrankung der Nieren. Fast immer handelt es sich dann um Granularatrophie. Wir lassen dahingestellt, ob diese vom Diabetes selbst, von der Glykosurie, Acetonurie etc. abhängig ist, oder unter Vermittlung endarteritischer Processe entsteht. Wenn die Granularatrophie einen gewissen Grad erreicht hat, lässt häufig die Glykosurie nach, der Diabetes heilt, der weitere Verlauf ist derjenige einer gewöhnlichen chronischen interstitiellen Nephritis (cf. S. 91). Ich betrachte diesen Ausgang, zu dem es fast nur bei dem Diabetes der Fettleibigen und der Gichtiker kommt, keineswegs als günstig — im Gegensatz zu Stœcvis u. A. Denn die leichte Glykosurie, die vorausging, lässt sich fast immer durch milde diätetische Vorschriften beherrschen; die zum Diabetes hinzutretende Nephritis granularis aber ist — gleichgiltig ob die Glykosurie verschwindet oder, was ja viel häufiger ist, fortbesteht — in ihrem Verlauf unberechenbar. meist unheilvoll.

3. Glykogene Entartung. (52)

Armanni und Cantani, später Ebstein, Perraro, Marthen, Sandmeyer u. a. fanden bei Diabetikern, die im Koma gestorben waren, eigentümliche blasige Quellung des Epithels in

den Tubuli recti und in den absteigenden Aesten der Henle'schen Schleifen. Ehrlich erkannte diese Bildungen als Glykogenschollen. Der Zellkern und ein Teil des Protoplasmas bleiben dabei erhalten. Wahrscheinlich handelt es sich um Resorption des in den Canälchen vorbeifliessenden Zuckers und Umwandlung desselben in Glykogen.

4. Fettige Degeneration. (52)

Fichtner beschrieb eigentümlich, einreihig angeordnete Fettkörnchen in den peripheren Partien der Epithelien, welche die Tubuli contorti und die aufsteigenden Schenkel der Henle'schen Schleifen auskleiden. Die Kranken waren im Koma gestorben. Beneke bestätigte den Befund.

Mit den Epithelentartungen, die man bei Diabetikern, die im Koma starben, findet, dürften wohl die eigenartigen, von E. Külz und Aldehoff, Sandmeyer, C. Külz u. A. beschriebenen Harneylinder in Verbindung stehen, die man in schweren Fällen von Diabetes, insbesondere bei drohendem oder vollausgebildetem Koma im Harn regelmässig findet.

5. Krankheiten der Blase. (53)

R. Schmitz wies zuerst auf das öftere Vorkommen von Cystitis, acuter und chronischer Form, bei Diabetikern hin; er nimmt an, dass sich der zuckerhaltige Harn in der Blase leicht zersetze; dies gebe den Anlass zur Entzündung. Im ganzen dürfte die Cystitis bei Diabetikern kaum häufiger sein, als bei anderen Menschen. Ich habe Cystitis bei Diabetikern, die älter als 20 Jahre waren, nur in 0,9 pCt. der Fälle gesehen. Meist war die Ursache leicht zu finden. Ich würde der Cystitis kaum Erwähnung thun, wenn sie mir nicht bei Diabetikern beachtenswerte Eigenheiten dazubieten schiene. Verhältnismässig oft schieben sich Blasenblutungen in den Verlauf ein und vor allem sieht man öfters die Krankheit mit ungewöhnlich starken Schmerzen einhergehen. Sie werden teils in die Blase, teils (bei Frauen) in die Harnröhre verlegt und treten in solcher Form auf, dass man geradezu von Blasen- und Harnröhren-Neuralgien oder von Krisen (ähnlich wie bei Tabes dorsalis) reden kann. Die quälenden Schmerzen sind

schwer zu bekämpfen; sie weichen besser strenger Regelung der Diät, als narkotischen Mitteln. Natürlich ist daneben sorgfältige Behandlung des Blasenkatarrhs erforderlich.

Manchmal klagen Diabetiker auch vollkommen unabhängig von Blasenkatarrh und Harnröhrenerkrankungen über Parästhesien in der Harnröhre (brennendes Gefühl in der Harnröhre vor und nach dem Urinlassen), ähnlich wie es bei Patienten mit Blasen- oder Nierensteinen vorkommt. In einem dieser Fälle that Urotropin vortreffliche Dienste, in einem anderen versagte es vollständig.

XI. Veränderungen der Geschlechtsorgane. (54)

1. bei Frauen; conf. S. 121.

a) Ueber das Verhalten der Menstruation lassen sich allgemeine Regeln nicht aufstellen. Bei manchen Frauen tritt frühzeitig Amenorrhoe ein, bei anderen dauert Menstruation in regelmässigen oder unregelmässigen Intervallen bis zu hohen Graden der Krankheit fort. Dankworth, der die Casuistik zusammenstellte, fand 19mal unter 197 Fällen frühzeitige Menopause angegeben; nach seinen. Kleinwächter's und M. Gräfe's Angaben ist dies verhältnissmässig oft auf Atrophie des Uterus zurückzuführen.

b) Conception tritt häufig ein, selten freilich bei vorgeschrittener Krankheit. Doch soll in einem Drittel der Fälle die Gravidität durch Abort unterbrochen werden.

Schwangerschaft und Wochenbett sollen ungünstig auf die Krankheit zurückwirken (Seegen, M. Graefe, Fehling). Meine eigene Erfahrung auf diesem Gebiete ist gering, sie widerspricht aber der allgemeinen Auffassung. Ich habe nur 8 Frauen behandelt, die während des Diabetes eine Schwangerschaft durchmachten. Der Verlauf von Schwangerschaft und Wochenbett war durchaus normal und der Diabetes verschlimmerte sich nicht. Freilich handelte es sich um leichte Fälle. In schwereren Fällen ist aber die gegenseitige Beeinflussung von Diabetes und Schwangerschaft so ungünstig (Dankworth) und auch die Aussichten für

das Leben der Frucht sind so gering, dass der Arzt vor dem Eintritt der Schwangerschaft warnen sollte.

Ob, wie Schenk behauptete, diabetische Frauen mehr Mädchen als Knaben zur Welt bringen, lässt sich auf Grund der vorhandenen Statistik noch nicht entscheiden. Von den 8 schwangeren diabetischen Frauen, die in meiner Behandlung standen, wurden 3 Knaben und 5 Mädchen geboren.

Sehr schwierig ist die Frage, ob diabetischen Mädchen die Ehe zu gestatten sei. Bei jungen Mädchen handelt es sich zumeist von vorne herein um schwere Formen der Krankheit; dann liegt das Verbot auf der Hand. Wenn aber ausnahmsweise die Krankheit in ihren mildesten Formen auftritt und diesen Charakter durch Jahr und Tag beibehält, wenn ferner die äusseren Verhältnisse günstige sind und die Möglichkeit ausgiebiger Schonung und ausgezeichneter diätetischer Verpflegung vorliegt, so sind ernste Bedenken gegen die Heirat nicht zu erheben. Ich meine, dass man ein Mädchen aus tuberculös schwer belasteter Familie mit viel grösserer Sorge in die Ehe treten lassen muss, als ein solches mit einer zweifellos milden Form der Glykosurie. Die Gewähr für guten Ausgang kann freilich niemand übernehmen.

e) *Libido sexualis* sinkt in den schweren Fällen von Diabetes fast immer bedeutend und schlägt sogar in directen Widerwillen gegen Cohabitation um. Bei den leichteren Krankheitsformen, welche ältere Frauen betreffen, sind mir dagegen häufig beträchtliche und lästige Steigerungen der geschlechtlichen Erregbarkeit — auch ohne *Pruritus vulvae* — geklagt worden.

2. beim Manne.

Ich verweise auf frühere Abschnitte (S. 114, 122).

Hier ist nur die Frage zu erörtern, ob ein Diabetiker heiraten darf. Bei dem ungemein starken Einfluss, den die Krankheit auf die sexuelle Potenz auszuüben pflegt, ist die Verantwortung des Arztes gross. Männer, die an noch so geringen Erscheinungen des Diabetes leiden, sollten vor dem 35. Lebensjahr unbedingt nicht heiraten. Nach dieser Zeit ist die Heirat nur zu gestatten, wenn keinerlei üble Folgeerscheinungen sich am Körper bemerklich machen und wenn die Glykosurie einen gewissen Grad nicht überschreitet.

Man wird verlangen dürfen, dass mindestens 150 g Brod am Tage, ohne Glykosurie, vertragen werden — und zwar nicht nur vorübergehend, sondern immer auf's neue, bei häufigen Untersuchungen. Die Beobachtungen, von denen die Entscheidung abhängt, haben sich auf ein Jahr und länger zu erstrecken. Ausser dem Verhalten der Glykosurie kommt noch anderes in Betracht: Verlauf eines etwaigen Diabetes bei Verwandten; psychisches Verhalten, Charakter, Lebensstellung und äussere Verhältnisse des Mannes, Dinge, die in prognostischer Hinsicht von ungeheurer Wichtigkeit sind.

XII. Veränderungen der Lymphdrüsen.

Die Lymphdrüsen sind häufig bei Diabetikern geschwollen, teils überall, teils nur in einzelnen Gegenden des Körpers. Unter meinen Kranken hatten 77 (= 10,8 pCt.) ausgedehnte Lymphdrüsen-Verhärtungen und -Schwellungen; darunter waren 28, die eine syphilitische Infection durchgemacht hatten. Bei den anderen liess sich die Erkrankung der Lymphdrüsen zumeist auf Hautentzündungen zurückführen: Ekzem, Kratzwunden, Aene, Furunkel u. dgl.

XIII. Erkrankungen der Schilddrüse. (55)

Man hat neuerdings mehrere Fälle beschrieben und aus der älteren Litteratur zusammengestellt, wo sich Morbus Basedowii und Diabetes auf dasselbe Individuum vereinigte. Im ganzen sind dies seltene Vorkommnisse; die Complication wird allgemein als zufällige betrachtet; ein innerer Zusammenhang scheint nicht zu bestehen, obwohl die Schilddrüsensubstanz und das aus ihr gewonnene Thyrojojin gelegentlich Glykosurie hervorrufen und bestehende Glykosurie zu steigern vermögen (von Noorden, E. Grawitz) und obgleich Basedow-Kranke in auffallender Weise zu alimentärer Glykosurie geneigt sind.

Der lockere, nur durch Zufall geknüpfte Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten giebt sich auch dadurch kund, dass die Basedow'sche Krankheit bei Diabetikern keinen anderen Verlauf und Charakter annimmt, wie den ihr auch sonst zukommenden; nur vermisste Grawitz in einem Falle das sonst so regelmässig

vorhandene Symptom der Hyperhidrosis; er führt dies auf die dauernd starke Polyurie zurück.

Ich sah 4 Diabetiker, die gleichzeitig Morbus Basedowii hatten (= 0,6 pCt.). Bei einem, dessen Augäpfel besonders stark hervortraten, stellte sich doppelseitig Phthisis bulbi ein. Dieser seltene Ausgang ist wohl von der grossen Vulnerabilität der diabetischen Gewebe abhängig.

Gelegentlich ist berichtet (Blachstein), dass die Schilddrüse — auch ohne Complication mit Morbus Basedowii — bei Diabetikern häufig vergrössert sei. Wie ich schon Blachstein in der Discussion gegenüber betonte, kann ich das auf Grund meines Materials nicht zugeben. Ich fand nur bei 32 Diabetikern (= 5,0 pCt.) Vergrösserung der Schilddrüse; darunter waren 8. die aus notorisch kropfreichen Gegenden Süddeutschlands stammten.

XIV. Veränderungen der Augen. (56)

Ich verzichte an dieser Stelle, auf die bei Diabetes vorkommenden Augenstörungen näher einzugehen, da eine Aufzählung der Krankheitsnamen wertlos ist und zu genauerer Orientierung Specialwerke doch nicht entbehrt werden können. Ich verweise insbesondere auf die wertvollen Abhandlungen von Knies und Schmidt-Rimpler. Nur einige allgemeine Bemerkungen mögen hier Platz finden.

Unter den bei Diabetikern vorkommenden Erkrankungen des Sehorgans sind viele, die nur zufällige Complicationen darstellen; andere stehen in unmittelbarer Abhängigkeit vom Diabetes, sie sind als toxische Secundärerkrankungen aufzufassen. Dahin gehören vor allem: gewisse Formen der Katarakta, Sehnervenerkrankungen (überwiegend centrale Skotome bringend), Retinitis, Amblyopien ohne ophthalmoskopischen Befund. Die vom Diabetes abhängigen Erkrankungen der Augen können, wenn die Behandlung einsetzt, ehe die Degenerationsprocesse vollendet sind, in der überraschendsten Weise durch Regelung der Diät und Lebensweise beeinflusst werden. Strenge Diät, Entziehung der Kohlenhydrate unter gleichzeitiger Wahrung und Besserung des gesamten Ernährungszustandes, sind von grossartigem Einfluss. Natürlich müssen gleichzeitig andere, sich etwa anbietende Indicationen er-

füllt werden, z. B. Entziehung von Tabak, von Alkohol, Anwendung von Quecksilberpräparaten etc. Denn häufig combinieren sich andere toxische Einflüsse mit dem Diabetes; insbesondere gilt dies vom Tabak: wie zu anderen Folgen des Tabakmissbrauchs (S. 143), scheinen alle Diabetiker auch zu den vom Nicotinismus abhängigen Augenstörungen besonders geneigt zu sein.

Da Augenstörungen, langsam oder schnell sich entwickelnd, in jedem Stadium der Krankheit, bei leichter und bei schwerer Glykosurie auftreten können (nach meiner Statistik mehr als die Hälfte der Fälle!) ist es Pflicht des Arztes, jeden Diabetiker dem Augenarzte zuzuführen und öftere Wiederholung der Untersuchung zu verlangen. Es heisst hier: *principiis obsta!* Durch rechtzeitiges Handeln (insbesondere Einleitung strenger Diätikuren) werden glänzende Erfolge erzielt, durch Versäumnis wird das Sehvermögen auf die Dauer gefährdet.

Einen Bericht über die bei zahlreichen meiner Kranken gefundenen Augenstörungen und über deren Verlauf wird demnächst Dr. R. Salomon veröffentlichen. Hier nur ein kurzer Ueberblick: Von 178 hintereinander, ohne Auswahl, untersuchten Diabetikern hatten 127 Augenstörungen mit objectiv nachweisbaren Veränderungen: darunter waren 99 Fälle, in denen ausser Diabetes kein anderes ätiologisches Moment vorlag. Es fanden sich:

Retinitis	bei 35	Diabetikern
Neuritis retrobulbaris	„ 17	„
Atrophia Nervi optici	„ 4	„
Katarakta	„ 20	„
Iritis	„ 2	„
Amblyopie ohne Befund	„ 10	„
Amaurose ohne Befund	„ 1	„
Andere Befunde (Myopie, Refractions- und Accomodationsstörungen, Lidödem etc.).	„ 38	„

Bei 51 Patienten liessen sich keine Anomalien an den Augen zur Zeit der Beobachtung nachweisen. Unter den 35 an Retinitis leidenden Patienten befinden sich 11, von denen gleichzeitig Eiweiss im Harn ausgeschieden wurde. Von den 20 Patienten, bei denen

Katarakt bezw. Linsentrübungen festgestellt wurden, waren 10 Diabetiker unter 50 Jahren. Im ganzen war das Sehorgan bei 127 Patienten (= 65 pCt.) geschädigt.

XV. Veränderungen des Gehörs-, Geruchs-, Geschmacksorgans. (57)

Die Störungen an den Gehörs-, Geruchs-, Geschmacksorganen spielen im Diabetes eine untergeordnete Rolle. Sie sind übrigens noch nicht genügend studiert. In jeder dieser Sinnessphären sind Schwächung und sogar völliger Verlust der Functionstüchtigkeit beobachtet; es sind seltene Vorkommnisse; Frerichs begegnete ihnen niemals. Schwächung, ja sogar völligen Verlust des Geschmacksvermögens beobachtete ich bei 4 Kranken mit schwererem Diabetes, in den letzten Tagen, die einem tödlichen Koma vorausgingen. Eine andere Patientin bot vorübergehend die gleichen Beschwerden; hier beruhten sie aber auf Hysterie und waren als zufällige Complication zu betrachten.

Häufiger sind Klagen über süßen Geschmack im Munde, seltener wiederum qualitative Geschmacksanomalien (Parageusie). Letztere kommen ganz unabhängig von Erkrankungen der Mundhöhle vor. In beiden Fällen, die ich sah, schmeckte alles nach „faulen Eiern“; es liess sich aber weder in der Mundhöhle, noch in der Nase und im Magen SH_2 nachweisen. Bei beiden Patienten (1 Mann, 1 Frau) war die Nahrungsaufnahme in Folge der Parageusie erheblich gestört.

Unter den Krankheiten des Gehörorgans hat namentlich die mit Neigung zu starkem und schnellem Knochenzerfall im Warzenfortsatz einhergehende Otitis media diabetica s. necrotica die Aufmerksamkeit auf sich gezogen (Körner, v. Wild, Davidsohn, Eulenstein, Mück u. A.). Sie ist eine schwere und gefährliche Complication, die rasches Handeln in chirurgischer und diätetischer Beziehung erfordert. Ihr eigenartiger Verlauf liess öfters Zuckerkrankheit vermuten, ehe der Harn untersucht war. Im übrigen sei noch an die sehr quälende und hartnäckige, immerhin seltene Furunkulose des äusseren Gehörgangs erinnert. Ferner möchte ich

erwähnen, dass ich bei Diabetikern öfters am Rande der Ohrmuschel linsengrosse, flache, etwas unebene Verdickungen der Cutis antraf, den Druckstellen beim Liegen entsprechend.

XVI. Veränderungen im Nervensystem.

1. Psychische Störungen. (58)

Wir haben bei Besprechung der Aetiologie gesehen, dass ein klarer Einblick in die Bedeutung der Psychosen für Entstehung des Diabetes noch nicht gewonnen ist. Besser sind wir über die im Verlauf des Diabetes auftretenden psychischen Alterationen unterrichtet. Sie werden auf eine durch den Diabetes bedingte Ernährungsstörung im psychischen Organ zurückgeführt.

Die Lehre von den diabetischen Psychosen ist in Frankreich entwickelt und hat dort auch weiterhin ihre meisten Bearbeiter gefunden; vor allem sind Maréchal de Calvi und Legrand du Saullé zu nennen. Die im Verlauf des Diabetes vorkommenden psychischen Alterationen zeichnen sich dadurch aus, dass sie mit Besserung der Krankheit und vor allem mit Hebung des allgemeinen Ernährungszustandes rückbildungsfähig sind, vorausgesetzt, dass es noch nicht zu einer vollendeten Psychose gekommen ist, deren Prognose dann freilich ungünstig wird. Einige Male sah man eigentümlicher Weise mit Auftreten der Psychose die Glykosurie verschwinden und dauernd fern bleiben.

Form und Schwere der geistigen Störung sind verschieden. Sehr häufig sind allgemeine Symptome: Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten, Schwächung der Urteilskraft, des Gedächtnisses, des Willens; häufig ist eine gewisse Lügenhaftigkeit und süßliche Geschwätzigkeit; sehr häufig sind neurasthenische, seltener hysterische Beschwerden.

Sehr viel seltener sind eigentliche Psychosen; unter ihnen spielen Melancholie und Hypochondrie die erste Rolle; sie kommen vor von den leichtesten Graden der gemüthlichen Verstimmung bis zu den schwersten Formen. Melancholie auf diabetischer Grundlage bringt häufig Verfolgungswahn und Selbstmord im Gefolge. Einige Male sind periodische Anfälle von Schlafsucht beobachtet

(Ballet, Vergely). Legrand du Saulle beschrieb mehrere Fälle von „délire de ruine“, das er als sehr bezeichnend für die „vésanie diabétique“ ausgiebt: die Patienten glauben und klagen ohne Grund, finanziell ruinirt zu sein; die Vorstellung beherrscht ihr Denken und Handeln.

Doeh wird die Berechtigung, hieraus ein besonderes Krankheitsbild (vésanie diabétique) zu construiren, neuerdings lebhaft bestritten. Laudenheimer rechnet die Fälle Legrand's der gewöhnlichen Altersmelancholie zu. Ich sah die letztere bei drei Patienten mit Diabetes combinirt. Jedesmal handelte es sich um sehr reiche Leute, die sich einbildeten, vor dem Zusammenbruch ihres Vermögens zu stehen, und die deshalb sich und den ihrigen allerlei ungewohnte Entbehrungen auferlegten. Man wird gut thun, in jedem Falle die strengste Kritik anzulegen, ehe man den Diabetes als wahre Ursache einer Psychose anerkennt. Ich verweise darüber auf die gründlichen Arbeiten von Laudenheimer.

Auch die Paralyse spielt bei Diabetikern eine gewisse Rolle; es ward schon darauf hingewiesen, dass man bei dieser Krankheit öfters vorübergehende Glykosurie gefunden hat (cf. S. 58), aber auch echter Diabetes kommt vor. Vielleicht sind beides Folgen gleicher Ursache, einer vorausgegangenen syphilitischen Infection.

Laudenheimer betont, dass bei Diabetes in seltenen Fällen ein Symptomencomplex von motorischen und psychischen Schwächeerscheinungen auftrete, der — ohne die anatomischen Merkmale der Paralyse darzubieten — vollständig dem Bilde der paralytischen Demenz gliche. Er bezeichnet diese Geistesstörung als „diabetische Pseudoparalyse“. Die specifisch diabetische Natur derselben ward in seiner Beobachtung durch die günstige Reaction auf die antidiabetische Therapie erhärtet. Ich erinnere mich eines Falles, den ich nach Kenntniss von Laudenheimer's Arbeit gleichfalls als diabetische Pseudoparalyse deuten muss.

Unter meinen Patienten hatte ich 12 (= 1,9 pCt.) mit psychischen Störungen, die sich im Verlaufe des Diabetes entwickelt hatten. Darunter waren: 2 mit einfacher Demenz, 4 mit schwerer Hypochondrie, 1 mit Melancholie, 2 mit Paralyse, 3 mit Epilepsia tarda und gleichzeitigen Erscheinungen der fortschreitenden Gehirnerweichung; die Section des einen von diesen ergab

ausgedehnte Arteriosklerosis cerebri. Eine Patientin litt in den letzten Wochen, ehe sie im Koma zu Grunde ging, an Delirien und Hallucinationen (Inanitionsdelirien).

2. Neurasthenie.

Was die Neurasthenie betrifft, so sind manche Autoren, insbesondere aber zahlreiche Praktiker geneigt, da wo Diabetes und Neurasthenie zusammen angetroffen werden — und das ist, wenn man auch die leichteren Grade der Neurasthenie in Rechnung stellt, ungemein häufig —, ohne weiteres von nervösem Diabetes, von neurogener Glykosurie etc. zu sprechen, die Neurasthenie in den Vordergrund, den Diabetes in zweite Linie und in Abhängigkeit von der Neurasthenie zu stellen. Dies scheint für die meisten Fälle mir theoretisch unhaltbar und praktisch bedenklich zu sein.

Wenn ich auch nicht bezweifle, dass leichte Fälle von Glykosurie vorkommen, die von Neurasthenie abhängig sind und die durch Besserung der Neurasthenie günstig beeinflusst werden (cf. Capitel VII), so geht meine allgemeine Erfahrung doch vielmehr dahin, dass unendlich viel häufiger die neurasthenischen Klagen und Beschwerden umgekehrt vom Diabetes abhängen. Der Diabetiker hat alle Ursache neurasthenisch zu werden, und es ist ein Wunder, dass er es nicht noch viel häufiger wird, als thatsächlich der Fall ist. Zur Neurasthenie führen ihn:

1. Die Furcht vor der Krankheit und ihren Folgen, vor frühzeitigem Tode und früzeitiger Erwerbsunfähigkeit und der Gedanke an die Schicksale der Familie bei ungünstiger Wendung des Leidens, die Furcht, ob er den pecuniären Opfern, die die Krankheit ihm auferlegt, auf die Dauer gerecht werden kann etc. Der Diabetiker liest viel, kennt aus populären und wissenschaftlichen Büchern, aus den Unterhaltungen am Carlsbader Sprudel etc. die Symptome der Krankheit, er achtet ängstlich auf sich und sieht in manchen harmlosen Zeichen die Vorboten drohenden Unheils. Ich kenne, um ein Beispiel herauszugreifen, einen Diabetiker, der gelassen und ohne Sorge seine leichte diabetische Krankheit jahrelang ertrug, bis ihm eines Tages mitgeteilt wurde, der Urin enthielte viel Acetessigsäure. Thatsächlich handelte es sich nur um eine Salicyl-Reaction im Harn. Obwohl der Patient von dem Irrtum des Apo-

theaters alsbald verständigt wurde, war der psychische Shok doch so gross, dass der Patient binnen kurzem zu einem überaus ängstlichen schweren Neurastheniker wurde, der von einem Nervenspecialisten zum anderen eilte, überall das gleiche hörte und doch nicht das alte Gleichgewicht der Psyche wiedererlangte.

2. Die Sonderstellung in Essen und Trinken und in anderen Lebensbedingungen. Jede Sonderstellung, jedes Abweichen von durchschnittlichen Lebensgewohnheiten, mag es gewollt oder erzwungen sein, disponiert den Menschen zur Neurasthenie. Bei keiner Krankheit ist diese Sonderstellung so durchgreifend und andauernd, wie gerade beim Diabetes. Um den Gefahren dieser Sonderstellung für die Psyche vorzubeugen, sei es eine der ersten Pflichten des Arztes, die Verordnungen so zu erteilen, dass auf die individuellen Lebensverhältnisse weitestgehende Rücksicht genommen wird. Wenn das nicht geschieht, bringt man das Pflichtbewusstsein des Patienten in Conflict mit dem Zwang der äusseren Verhältnisse und man leistet dem Aufkeimen der Neurasthenie Vorschub.

3. Die Furcht vor diätetischen Fehlern und deren Folgen. Es gibt viele Diabetiker, die sich fortwährend ängstigen, die Speisen, die man ihnen vorsetzt, könnten vielleicht nicht die richtige Zusammensetzung haben, es könne etwas Mehl, etwas Zucker etc. darin sein, und daraus könne ihnen Schaden erwachsen. Andere haben umgekehrt immer die Sorge, sie lebten zu streng und würden sich dadurch Acetonurie und Koma zuziehen. Andere fallen von dem einen in das andere Extrem, fragen bald diesen, bald jenen (Aerzte, andere Patienten, Curpfuscher, populäre Schriften etc.) um Rat, hören von jedem etwas anderes, verlieren den sicheren Boden unter den Füßen, werden ängstlich, verwirrt und neurasthenisch. Hier kann nur die diätetische Erziehung in geschlossener Anstalt Hilfe bringen (cf. Cap. VII).

4. Der seelische und körperliche Conflict zwischen der Leistungsfähigkeit und den Ansprüchen des Lebens. Viele — keineswegs alle Diabetiker werden körperlich durch die Krankheit geschwächt, die Muskeln ermüden bald, ihre Ausdauer nimmt ab, und auch die geistige Arbeit führt schneller zur Abspannung und Erschlaffung als vor der Krankheit; die äusseren Ansprüche an die körperliche

und geistige Leistungsfähigkeit bleiben aber für die meisten unter den Kranken dieselben; sie werden oft noch lange Zeit unter dem Aufgebote der grössten Energie, unter der Peitsche des Willens befriedigt, aber bei diesem aufreibenden Kampfe zwischen Pflicht und Kraft leidet auf die Dauer das Nervensystem, und viele gehen daraus gebrochen, als Neurastheniker, hervor.

In praktischer Beziehung habe ich zu bemerken, dass man den neurasthenischen Diabetikern wenig nützt, wenn man ihnen die Sache so darstellt, als seien sie in erster Linie neurasthenisch, in zweiter Linie erst diabetisch. Man heilt damit weder die Neurasthenie, noch beseitigt man den Diabetes. Man schafft mit noch so viel Hydrotherapie, Elektrizität, Luftcuren etc. den Grund der Neurasthenie nicht aus der Welt; sie erwacht immer wieder aufs neue, sie wird oft sogar erst dadurch grossgezüchtet, dass man die Patienten mit anderen schweren Neurasthenikern in Nervenheilanstalten etc. zusammenbringt. Das beste Heilmittel für die Neurasthenie des Diabetikers ist die zielbewusste und systematische Behandlung des Diabetes selbst, insbesondere die diätetische Schulung in geschlossener Anstalt, wodurch den Patienten das Vertrauen auf die Zweckmässigkeit der Behandlung und der Glaube an ihre Zukunft erhalten oder wiedergegeben werden.

Auf die einzelnen Formen der Neurasthenie, auf die Gruppierung ihrer Symptome, wie sie beim Diabetiker vorkommen, gehe ich nicht ein. Alle Typen des wechselreichen Krankheitsbildes findet man vertreten, jedoch verhältnissmässig selten, wie mir auffiel, die besondere Form der *Neurasthenia gastrica* und *intestinalis*.

3. *Koma diabeticum.* (59)

Dieser Zustand ist zuerst von Kussmaul beschrieben (1874). Er wird jetzt allgemein auf eine Intoxication des Centralnervensystems zurückgeführt; über die chemische Grundlage der verschiedenen Theorien habe ich an anderer Stelle gesprochen (cf. pag. 104) und dabei erwähnt, dass man bis jetzt nur von Hypothesen, aber nicht von sicherer Erkenntnis reden darf. Auch wurde hervorgehoben, dass nicht alle mit Bewusstseinsstörung sich verbindenden acuten Ausgänge des Diabetes mit dem echten *Koma diabeticum* identisch sind. Wir haben bereits die auf Herzlähmung

beruhenden plötzlichen Todesfälle, nach dem Vorgang von Frerichs, abgezweigt und besprochen (cf. S. 141). Ferner sind natürlich komatöse Zustände abzusondern, wie sie den Diabetiker infolge von Apoplexia cerebri, bei der nicht ganz seltenen tuberculösen Meningitis und bei anderen grob-anatomischen Läsionen des Gehirns befallen. Schliesslich beruhen zweifellos manche der terminalen komatösen Zustände auf urämischer Intoxication, vermittelt durch complicierende Schrumpfniere (cf. S. 144).

Schaltet man diese Complicationen aus, so bleibt noch eine ansehnliche Summe von Fällen eigenartigen Charakters.

Das Koma überrascht den Diabetiker manchmal ohne Vorboten; man wusste wohl, dass der Patient Diabetiker war, man wusste es vielleicht auch nicht — jedenfalls erfreute er sich eines befriedigenden Zustandes, stand mitten im Strom des Lebens und der Arbeit; wenige Stunden darauf liegt er in schwerem tödlichen Koma. Frerichs beschreibt mehrere solcher Ausgänge, ich habe gleichfalls einige dieser Art gesehen; sie sind aber selten.

Ein 49 jähriger Kaufmann wurde Abends 11 Uhr komatös auf dem Sopha seines Zimmers gefunden, nachdem er von 5—8 Uhr der Generalversammlung einer Actiengesellschaft, unter lebhafter Beteiligung an der Debatte präsiert hatte. Die Section war ergebnislos.

Drei Patienten im Alter von 26, bzw. 39, bzw. 52 Jahren verfielen dem Koma wenige Stunden nach langen Eisenbahnfahrten.

Ein 36 jähriger Arbeiter verfiel in der Nacht dem Koma, nachdem er am Tage bis 6 Uhr Kohlen getragen hatte. Section ergebnislos.

Gewöhnlich sind Vorboten des Koma vorausgegangen. Ich sehe ab von dem Nachweise grosser Mengen von Aceton, Acetessigsäure, Oxybuttersäure, Ammoniak (cf. S. 110); die durch sie angedeuteten Stoffwechselanomalien dürften wohl jedem Falle von echtem Koma diabeticum vorausgehen und zu Grunde liegen, auch dann, wenn die übrigen klinischen Erscheinungen nicht darauf hinweisen. Andererseits haben wir gesehen, dass jene Stoffwechselanomalien lange vorhanden und zu hohen Graden vorgeschritten sein können, ohne dass auf den baldigen Eintritt des Koma zu rechnen wäre. Wir betrachten, absehend vom chemischen Detail, nur die allgemeinen klinischen Vorboten:

Schläfrigkeit, Muskelmüdigkeit — letztere oft in auffallendstem Grade; Muskelunruhe, Unstetigkeit, häufiger Wechsel von Sitz und

Lage, Jactationen, häufiges Gähnen, Aufseufzen, Gliederschmerzen, manchmal Wadenkrämpfe, jähe Durstanfälle, Abneigung gegen feste Speisen, beschleunigte, manchmal unregelmässige Athmung mit coupirter Sprache, eingenommener Kopf, rauschartiges Gefühl, Schwanken beim Gehen. Besonders häufig beobachtete ich, wie früher erwähnt (S. 129) während einiger Tage vor dem Koma heftige Magenschmerzen, Hyperästhesie des Magens, die sich bei jeder Nahrungsaufnahme und dem leisesten Druck bemerkbar machte. Grosse Reizbarkeit gegen Geräusche, schneller Stimmungswechsel, unfreundliches Benehmen gegen nächste Angehörige; allmählich freilich weicht diese Reizbarkeit einer wachsenden Schläfrigkeit, Apathie und Benommenheit. Schliesslich verfallen die Patienten, nachdem die Vorboteu sich durch Tage hingezogen, in Somnolenz, die sich bald schnell, bald langsam zum völligen Koma steigert. Jetzt liegen die Patienten ruhig, meist krampflos oder unbedeutende klonische Zuckungen darbietend, auf ihrem Lager. Die Pupillen sind bald weit, bald eng, die Lider sind halb geöffnet oder werden langsam bewegt: auch die Bulbi zeigen langsame Bewegungen nach verschiedener Richtung. Der Puls ist klein und mässig beschleunigt. Trotz der ausgiebigen Lüftung der Lunge bildet sich ein leichter, allmählich wachsender Grad von Cyanose aus — offenbar abhängig von Erschwerung der peripheren Circulation. Ein stehender Acetongeruch dringt aus dem Munde des Bewusstlosen und verrät die Diagnose auf weite Entfernung. Der Harn gibt fast ausnahmslos starke Reaction mit Eisenchlorid und enthält Zucker. Doch muss bemerkt werden, dass manchmal im Koma der Harn der Diabetiker zuckerfrei wird (cf. S. 87).

In diesem Zustande, der nur in seltenen Fällen von Wiederkehr der Reactionsfähigkeit und dämmernden Bewusstseins unterbrochen wird und noch seltener sich wieder völlig zurückbildet, verharren die Kranken 24—48 Stunden. Dann tritt nach weiterem Sinken der Herzthätigkeit, der Temperatur und nach allmählichem Kleinerwerden der Atemzüge der Tod ein. Die anatomische Untersuchung des Gehirns ist ergebnislos.

Frerichs beobachtete unter 400 Diabetesfällen 250 mit tödlichem Ausgang; davon endeten 151 durch Koma diabeticum. Andere Statistiken melden viel geringere Procentzahlen.

Mein eigenes Beobachtungsmaterial liefert folgende Zahlen: Bei 650 Patienten 140 Todesfälle, darunter 78 mal Tod im Koma (= 12,0 pCt. aller Krankheitsfälle und = 55,7 pCt. aller Todesfälle). Auf die Lebensdecennien verteilen sich die Ausgänge durch Koma wie folgt: I. Decennium 6, II. Dec. 4, III. Dec. 15, IV. Dec. 27, V. Dec. 14, VI. Dec. 7, VII. Dec. 5 Todesfälle.

Das Koma kann sich zu anscheinend leichten und zu schweren Fällen gesellen: doch sind Kranke mit schwer unterdrückbarer Glykosurie im besonderen Masse, Kranke mit leicht unterdrückbarer Glykosurie ungleich weniger der Gefahr des Komas ausgesetzt. Ich selbst habe keinen Fall von Koma bei Kranken mit leichter Glykosurie (cf. S. 110) gesehen.

Ursachen des Komas sind manehmal durchaus nicht zu finden. Die Kranken werden davon überrascht, ohne dass in ihrem äusseren Verhalten und subjectiven Befinden sich Bemerkenswertes ereignet hätte. Oftmals schliesst sich das Koma an besondere Ereignisse an; wir lernten schon acute Darmkatarrhe und hartnäckige Constipation als Gelegenheitsursachen kennen (cf. S. 130). Häufiger sind es starke körperliche Anstrengungen, Excesse in baccho et venere, geistige Ueberanstrengung, gemüthliche Aufregungen (cf. oben). Diese Beobachtungen könnten wohl einiges Bedenken wachrufen, ob es sich beim Koma immer um eine „specific-diabetische Intoxication“ im Sinne von Frerichs und Naunyn handelt. Die langsame Entwicklung der Stoffwechselanomalien und der Intoxication scheint mit der Plötzlichkeit des Anfalles unvereinbar. Doch nur scheinbar; wir finden bei anderen Vergiftungen ähnliches, z. B. Arbeiter in Anilinfabriken nehmen, bei mangelhafter Abdichtung von Kesseln und Röhren, langsam, nach und nach kleine Mengen von Benzol- oder Anilindämpfen in sich auf. Obwohl man ihnen den krankhaften Zustand des Blutes schon äusserlich ansieht, fühlen sich die Leute noch völlig wohl und kräftig; sie verlassen munter und anscheinend gesund die Fabrik — aber ein kleiner Alkoholexcess genügt, um sofort ein schweres Vergiftungsbild, mit Bewusstlosigkeit, Herz- und Atmungsstörungen hervorzurufen; ohne jenen Excess wäre der Vergiftungsanfall vielleicht garnicht oder erst in viel späterer Zeit zum Ausbruch gekommen.

Aehnlich scheint es bei den unvermuteten Komaanfällen der

Diabetiker zu liegen. Blut und Gewebe sind schon durchtränkt mit Gift (Acidosis cf. S. 107), aber noch leistet das Centralnervensystem den Giften Widerstand, bis eine weitere Schädlichkeit hinzutritt und seine Widerstandskraft zerbricht. Es scheint mir nach den klinischen Erfahrungen ausser Zweifel, dass nicht nur die Schwere der Stoffwechsellanomalie und die Menge des im Körper entstehenden und kreisenden Giftstoffes, sondern noch vielmehr die Widerstandsfähigkeit des Centralnervensystems für den Zeitpunkt, in dem das Koma eintritt, massgebend ist. Wie bei anderen Vergiftungen auch, der eine Körper verträgt mehr, der andere weniger Gift; wenn wir daran festhalten, dass das Koma auf Säurevergiftung (Acidosis) beruht, so stimmt mit jener allgemeinen Erfahrung überein, dass die Alkaleszenzwerte des Blutes bald viel, bald wenig sinken, ehe das Koma ausbricht (cf. S. 116).

3. Gehirn und Rückenmark. (60)

a) Symptome ohne Herderkrankung.

Im Verlauf des Diabetes kommen seltene Male Störungen vor, die wir gewohnt sind, auf Herderkrankungen zu beziehen: Hemiplegien, Monoplegien, Aphasie, Hemianopsie, localisierte Krämpfe (nach Art der Jackson'schen Epilepsie). Diese Störungen können wieder vorübergehen oder das Ende einleiten. Die anatomische Untersuchung deckt aber keinen Herd, keine oder höchst unbedeutende Gefässerkrankungen auf. Die Fälle erinnern an gewisse, seltene Formen der Urämie, an die Erscheinungen der Encephalopathia saturnina, an die Lähmungen ohne Befund bei Pellagra etc.; sie scheinen wie diese toxischen Ursprungs zu sein. Als Beispiele citiere ich die Fälle von Lépine und von Redlich.

b) Herderkrankungen.

Weitaus die meisten der bei Diabetikern angetroffenen organischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks sind als zufällige Complicationen zu betrachten oder sie stehen mit dem Diabetes nur insofern im lockeren Zusammenhang, als beide die Folgen gleicher Ursachen sind. Verhältnismässig selten darf man den Diabetes in Abhängigkeit von einer organischen Hirnerkrankung

bringen (cf. S. 58). Häufiger scheinen, nach neuerer Auffassung, Fälle zu sein, wo sich anatomische Erkrankungen des Centralnervensystems, insbesondere Systemerkrankungen des Rückenmarks, auf der Grundlage eines Diabetes entwickelten. Sie verhalten sich klinisch und anatomisch ähnlich wie die Degenerationen, die man bei pernicioser Anämie, bei Morbus Addisonii, bei Carcinomkranken u. a. gelegentlich antraf. Sie werden als chronische Vergiftungserscheinungen gedeutet (Souques und Marinesco, Leichtenritt, Kalmus, K. Grube, F. Müller). Meist handelte es sich um Tabes-ähnliche Erscheinungen, anatomisch um Hinterstrangs- und Seitenstrangssklerosen oder einzelne Male um Poliomyelitis (Nonne). Was bis jetzt über die von diabetischer Intoxication abhängigen anatomischen Erkrankungen des Centralnervensystems bekannt geworden ist, kann durchaus noch nicht als etwas fertiges und gewisses betrachtet werden.

Diese Ungewissheit spiegelt sich besonders in der umfangreichen Litteratur über das häufige Zusammentreffen von Diabetes und Tabes dorsalis wieder.

Meistens ist, wie oben angedeutet, der Zusammenhang zwischen Diabetes und centraler Herd- und Systemerkrankung ein mittelbarer:

α) durch Vermittlung erblicher Anlage: Diabetes hat eine gewisse Vorliebe für neuropathisch belastete Individuen;

β) durch Vermittlung von Gefässerkrankungen, die durch Diabetes hervorgerufen oder begünstigt (cf. S. 137), später zu Blutungen, Erweichungen u. dergl. führen. Hierhin sind zahlreiche Fälle aus der Casuistik zu rechnen;

γ) durch Vermittlung von Syphilis. Wir besprachen, dass Syphilis unter gewissen Umständen zu Diabetes führen kann (cf. S. 65) und kennen andererseits die enorme Bedeutung der Syphilis für die Aetiologie der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten;

δ) durch Vermittlung von Infectionen, deren Zustandekommen der Diabetes begünstigte, und welche dann vom localen Krankheitsherd Metastasen in das Gehirn aussenden (Tuberculose, Eiterungen, Soor).

Unter meinen Fällen habe ich zu verzeichnen: 13 Mal Apoplexia cerebri ein Mal spastische Spinalparalyse, die sich im

Verlauf eines Diabetes entwickelte; ein Mal Carcinose des Rückenmarks (ausgehend von primärem Nierenkrebs), zwei Mal Gehirnerweichung.

4. Peripherische Nerven (61).

Die peripherischen Nerven sind der Erkrankung bei Diabetikern in hohem Grade ausgesetzt, bei leichten Formen der Krankheit mindestens ebenso häufig wie bei schwerem Diabetes. Die grösste Zahl der Erkrankungen (insbesondere die Neuralgien) stellen Patienten, bei denen lange Zeit eine geringfügige Glykosurie unzureichend behandelt war. Wie bei den Complicationen des Sehorgans und der Arterien (Apoplexien, Gangrän etc.) rächt sich in dem Gebiete des Nervensystems die Vernachlässigung der Glykosurie auf das bitterste.

Als Symptome peripherischer Nervenerkrankung beobachtet man im Diabetes:

a) Sensibilitätsstörungen: sie sind das früheste, in leichteren Fällen das einzige neuritische Symptom: Parästhesien, Hyperästhesien, Anästhesien verschiedenen Grades und Sitzes, Wadenschmerzen und Wadenkrämpfe (Unschuld), Muskelschmerzen verschiedenen Sitzes, Neuralgien.

Ueber ihre Häufigkeit belehrt folgende Zusammenstellung: ich sah:

Parästhesien der Haut (ohne Schmerzen)	13 Mal = 2,0 pCt.
Schmerzen verschiedenster Art und Sitzes (Neuralgien, Myalgien, Dolores vagi) in den ersten Stadien des Diabetes	203 Mal = 31,2 pCt.
darunter Wadenschmerzen und Wadenkrämpfe	117 Mal = 19,4 pCt.
Neuralgien, als Complication der ausgebildeten Krankheit . .	64 Mal = 10,0 pCt.

Die Neuralgien kommen mehr bei älteren als bei jüngeren Diabetikern vor. Ihre Symptome unterscheiden sich nicht von denen anderer Neuralgien; nur dürfte hervorzuheben sein, dass sie gern doppelseitig und symmetrisch auftreten, nach meinen Erfah-

rungen aber doch nur in höchstens $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ der Fälle. Doppelseitige Ischias ist häufiger, als doppelseitige Neuralgie anderer Gebiete. Ueber Sensibilitätsstörungen als Vorboten von Gangrän cf. S. 137.

Bei der ausserordentlichen Häufigkeit der diabetischen Neuralgien ist es natürlich von äusserster Wichtigkeit, stets den Harn auf Zucker zu untersuchen, wenn Neuralgien oder auch nur Schmerzen unbestimmter Art und Herkunft geklagt werden. Dies ist um so wichtiger, als frische Neuralgien in geradezu wunderbarer Weise durch zweckmässige Regulierung der Diät beeinflusst werden. Ich sah sie oft schon nach wenigen Tagen strenger Diät verschwinden, nachdem vorher Bäder, Massage, Elektrizität, Antinervina vergeblich angewendet waren. Wenn aber mit diesen symptomatischen Mitteln viel kostbare Zeit verloren ging und die diabetische Grundlage der Neuralgie durch Wochen und Monate verkannt war, dann ist die Aussicht auf einen schönen Erfolg der diätetischen Behandlung viel geringer.

Nicht unwichtig scheint mir die Bemerkung, dass die diabetischen Neuralgien durch gewöhnliche Thermalbäder garnicht oder sogar schlecht, durch kohlenensäurereiche Soolbäder sehr viel günstiger beeinflusst werden; auch zogen wir in letzter Zeit bei diabetischen Sensibilitätsstörungen verschiedener Art (Neuralgien, Parästhesien, rheumatiforme Schmerzen) das elektrische Vier-Zellenbad (System Dr. Schnée) mit ausgezeichnetem Erfolge in Anwendung.

b) Motilitätsstörungen sind meist neben den stark vortretenden sensiblen Störungen schwach ausgeprägt; doch giebt es Fälle, in denen sie das Uebergewicht gewinnen und hohe Grade erreichen. Oft handelt es sich nur um Ataxien, andere Male um echte Lähmungen mit Atrophien und Entartungsreaction.

Die Lähmungen betreffen die unteren Extremitäten sehr viel häufiger als die oberen. Das Gebiet des N. cruralis ist Lieblingssitz; Doppelseitigkeit ist gewöhnlich. Von Hirnnerven wird der N. abducens am häufigsten befallen, seltener N. oculomotorius, hypoglossus, facialis, accessorius. Rectum und Blase bleiben immer verschont. Unter den Motilitätsstörungen habe ich auch die allgemeine Muskelschwäche als besonders wichtig zu erwähnen. Dass Diabetiker, wenn sie abmagern und mit dem Fett zugleich

Muskelsubstanz einschmelzen, schwächer werden ist natürlich. Doch auch bei gut erhaltener, anscheinend kräftiger und derber Musculatur erweisen sich die Zuckerkranken oft als äusserst muskelschwach; sie sind zu jeder ausdauernden Leistung unfähig, ihre Wegfähigkeit sinkt auf $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ der früheren, schon nach kurzer Anstrengung melden sich Ermüdungsgefühle und Ermüdungsschmerz in den Muskeln — Erscheinungen, die nicht nur an der Körpermusculatur, sondern auch am Herzmuskel — *mutatis mutandis* — zu Tage treten (cf. S. 140). Bei weitem nicht alle Diabetiker zeigen diese eigentümliche Form der Muskelschwäche; wo sie vorhanden, weicht sie mit erstaunlicher Schnelligkeit der Entziehung der Kohlenhydrate und der Beseitigung der Glykosurie; ich habe Diabetiker gesehen, die beim Eintritt in unsere Privatklinik nicht allein die Treppe hinaufsteigen konnten und nach Stägiger strenger Diät ohne Ermüdung Spaziergänge von $1\frac{1}{2}$ bis 2 Stunden machten.

c) Vasomotorische Störungen: locale Hyperhidrosis (cf. S. 99), locale Oedeme, Asphyxie locale, Erythromelalgia — seltene Vorkommnisse.

d) Trophische Störungen: häufig sind localisierte Atrophien der Haut, glossy skin, Dünnwerden und Splittern der Nägel, Ausfallen der Zähne ohne vorausgegangene Kiefererkrankung, Ausfallen der Haare; als seltene trophische Störungen sind zu nennen Zoster- und Pemphiguseruptionen, gewisse Formen der spontanen Gangrän wie Mal perforant, ferner Mal de Dupuytren (cf. S. 125).

e) Sehnenreflex. Bouchard machte zuerst darauf aufmerksam, dass der Patellarsehnenreflex bei Diabetikern häufig fehle. Ich finde folgende statistische Notizen: das Fehlen der Sehnenreflexe wird gemeldet von Bouchard bei 37, von Auerbach bei 35—40, von Maschka bei 30,6, von Eichhorst bei 21, von Marie und Guinon bei 37,5, von Nevière bei 40, Williamson bei 50, von Grube bei 7,6 pCt. der Diabetiker. Teschemacher vermisste den Sehnenreflex nur bei Diabetikern im höheren Lebensalter und legt dem Symptom gar keine Bedeutung bei, weil sich das Gleiche auch bei gesunden Leuten finde.

Oefter sah man den verschwundenenen Sehnenreflex später wiederkehren.

Meine Statistik ergibt Folgendes: Die Sehnenreflexe fehlten bei leichten Formen der Glykosurie: 37 mal (= 10,2 pCt.); als Complicationen waren dabei vorhanden 2 mal Polyneuritis, 6 mal starke Arteriosklerose im Gebiete der Cruralarterien, 2 mal schwere Nephritis granularis, 6 mal Gangrän der Zehen. Von den Patienten standen 3 im IV., 8 im V., 15 im VI., 11 im VII. oder VIII. Decennium;

bei mittelschweren Formen der Glykosurie: 17 mal (= 17,0 pCt.): 3 mal war schwere Nephritis, 1 mal Gangräna pedis, 11 mal Arteriosklerose vorhanden. Von den Patienten standen 2 im IV., 1 im V., 16 im VI., 8 im VII. Lebensdecennium;

bei schweren Formen der Glykosurie: 28 mal (= 15,1 pCt.). Von den Patienten, die im übrigen keine Complicationen darboten, standen 2 im I., 2 im II., 3 im III., 10 im IV., 2 im V., 4 im VI., 5 im VII. Lebensdecennium.

Von den zusammen 208 Patienten im I.—IV. Decennium. hatten also 5,8 pCt. keine Sehnenreflexe.

Wenn es auch richtig ist, dass ein Parallelismus zwischen der Entwicklung des Symptoms und der Schwere der Allgemeinsymptome nicht besteht, und die Sehnenreflexe selbst in den schwersten Fällen, im Koma und in der Agone erhalten sein können (Williamson, Grube), und wenn auch die prognostische Bedeutung weit hinter die anderen Zeichen zurücktritt (Rosenstein, Grube), so ist doch das häufige Fehlen der Sehnenreflexe bei schweren Formen des Diabetes im jugendlichen Alter recht bemerkenswert. Als Ursache für das Fehlen des Reflexes werden entzündliche oder degenerative Veränderungen im N. cruralis bezeichnet (Eichhorst).

Von den soeben geschilderten Symptomen peripherischer Nervenerkrankung ist das eine oder andere fast bei jedem Diabetiker vorhanden. In der Regel überwiegen die Störungen der Sensibilität bei weitem und unter ihnen wiederum die leichteren Formen (vage Schmerzen in Nerven, Muskeln, Gelenken, Knochen; Ermüdungsgefühle und Ermüdungsschmerz); ob man in ihnen schon die Zeichen anatomischer Nervenerkrankung (Neuritis) erblicken darf, oder ob es sich nur um functionelle Störungen toxischen Ursprungs (Hyperglykämie!) handelt, bleibe dahingestellt.

Neben jenen häufigen Fällen mit unbestimmten Symptomen stehen andere, seltenere mit ausgeprägten Erscheinungen der Neuritis; es hat wenig Zweck, je nach Gruppierung der Symptome besondere Krankheitstypen der diabetischen Neuritis zu unterscheiden. Nur eines ist hervorzuheben. Die Anomalien der Sensibilität, Motilität und Reflexerregbarkeit vereinigen sich, wenn stärker ausgeprägt, mit Vorliebe zu einem Gesamtbilde, welches an Tabes erinnert. Vorwiegend Althaus hat sich um die Symptomatologie, v. Hoesslin um die richtige Deutung dieses Krankheitsbildes verdient gemacht. Ich habe die toxische Polyneuritis bei 3 Diabetikern unter dem Bilde der Pseudotabes auftreten gesehen. Einer der Patienten war Potator.

Sechstes Capitel.

Allgemeines Krankheitsbild, Verlauf und Prognose.

Wenn man die ungeheure Vielheit der Symptome des Diabetes, welche sich um die charakteristischen Störungen des Stoffwechsels gruppieren können, bedenkt, wird es klar, dass ein allgemein zutreffendes Krankheitsbild selbst von der gewandtesten Feder nicht gezeichnet werden kann. Man kommt vielleicht dazu, die eigentliche Störung, die zur Zuckerauscheidung führt, als eine allen Fällen von Diabetes gemeinsame zu erkennen — das klinische Bild der Krankheit, ihr Verlauf und ihre Prognose sind so mannichfaltig, dass man beim Vergleich der Diabetiker untereinander glauben muss, es mit ganz verschiedenartigen Krankheitszuständen zu thun zu haben.

1. Ueber den Beginn der Krankheit. Der Beginn der Krankheit ist meist in Dunkel gehüllt. Denn in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle muss angenommen werden, dass vor der Entdeckung des Zuckers schon lange Zeit die Krankheit bestand; die Anamnese weist oft mit Sicherheit darauf hin, indem Complicationen und Beschwerden vorausgingen, die den Frühstadien des Diabetes eigen sind, z. B. Abmagerung, Hautjucken, Hautentzündungen, Sehstörungen, Neuralgien, Abschwächung der sexuellen Potenz, vermehrter Durst, reichliche Diurese u. dergl. Der Beginn dieser Störungen, die zur Berechnung der Krankheitsdauer wichtige Anhaltspunkte geben, lässt sich oft auf eine ganz

bestimmte Zeit zurückführen, und oft hört man, dass sie sich an gewisse Ereignisse unmittelbar anschlossen, insbesondere an starke gemüthliche Erregungen, an körperliche und geistige Strapazen oder — viel seltener — an körperliche Verletzungen (cf. S. 59) oder an überstandene Krankheiten (Influenza etc., cf. S. 51). Wie lange aber vor dem Ausbruch jener Symptome, die uns zunächst nur anzeigen, wann der Diabetes schädliche Folgeerscheinungen auf den Körper auszuüben begann, die eigentliche diabetische Störung schon bestand, lässt sich nur in den seltenen Fällen bestimmen, wo regelmässige Untersuchungen des Harns auf Zucker vorausgingen. Ich habe 7 Diabetiker gesehen (darunter 3 Aerzte und 2 Chemiker), die schon vor der Entdeckung der Glykosurie gewohnt waren, ihren Harn in kurzen Zwischenräumen zu untersuchen und die mir mit Bestimmtheit angeben konnten, wann sie zum ersten Male Zucker ausschieden. Bei keinem von ihnen hatte sich zur Zeit der Entdeckung der Glykosurie und noch viele Monate, ja sogar (bei zwei der Fälle) viele Jahre später irgend eine weitere auf Diabetes hinweisende Störung entwickelt.

Ebenso verhält es sich bei vielen der zahlreichen Diabetiker, die erst durch eine zufällige Untersuchung, am häufigsten bei Gelegenheit eines Lebensversicherungs-Antrages auf ihre Glykosurie aufmerksam gemacht werden. Das alles weist darauf hin, dass die diabetische Störung lange Zeit vorhanden sein kann und wahrscheinlich auch wirklich vorhanden ist, ehe subjective und objective Krankheitssymptome sie vermuten lassen. Wo man den ersten Anfängen der Krankheit auf die Spur kam, verhielt sich die Glykosurie meist, wie eine sog. transitorische Glykosurie; d. h. sie wurde gelegentlich gefunden, dann wieder vermisst, trat vielleicht ein zweites oder drittes Mal auf, um wieder auf längerer Zeit zu verschwinden. Charakteristisch war aber, dass sie unter Umständen sich meldete, die bei der ungeheuren Mehrzahl der Menschen keine Glykosurie im Gefolge haben. Der transitorische Charakter der echten diabetischen Glykosurie ist prognostisch natürlich sehr wichtig. Wie gerne würde man der transitorischen Glykosurie, wenn man ihr zufällig begegnet, jede prognostische Tragweite aberkennen! Doch der Arzt hat meines Erachtens die Pflicht, jede transitorische Glykosurie, die nicht gerade durch excessive Stei-

gerung der Zuckeraufnahme (Glykosuria alimentaria e saccharo, cf. S. 13) hervorgerufen ist, sehr ernst zu nehmen und ihr zum mindesten eine sorgfältige dauernde Ueberwachung der Harnverhältnisse folgen zu lassen; ich möchte sogar so weit gehen, in jedem Falle eine mässige Einschränkung der Kohlenhydrate zu verlangen. Was die prognostische Bedeutung der durch reichlichen Zuckergenuss hervorgerufenen sog. alimentären Glykosurie (bei Gesunden, bei Neurasthenikern, bei Fettleibigen, bei Gichtikern, Fiebernden etc.) betrifft, so sind darüber die Acten noch nicht geschlossen: einige sind geneigt, auch schon aus ihr eine gewisse Prädisposition zu späterer diabetischer Erkrankung abzuleiten (H. Strauss). Die auf meiner Krankenabteilung ausgeführten Untersuchungen von J. Strauss (9) rechtfertigen diesen Standpunkt; denn sie zeigen wie fluctuierend die Grenzen zwischen Glykosuria alimentaria e saccharo, Glykosuria alimentaria ex amylo und diabetischer Glykosurie sind.

Den von mir eingenommenen Standpunkt haben sich auch die Lebensversicherungs-Gesellschaften zu eigen gemacht, indem sie jede Glykosurie, mag sie noch so vorübergehend und noch so gering sein, als Ausschliessungsgrund betrachten (Salomonsen, 62). Es wäre eine sehr dankenswerte Aufgabe, nachzuforschen, was aus den Fällen, wo mitten in voller Gesundheit bei einer Untersuchung zu Versicherungszwecken Zucker gefunden wurde, später geworden ist. Unser Urtheil über den diagnostischen und prognostischen Wert kleiner Zuckermengen im Harn und unsere Kenntnisse über die Anfangsstadien des Diabetes würden durch eine solche Enquête wesentlich bereichert.

2. Ueber die leichten Formen der Glykosurie. Die leichten Fälle des Diabetes entwickeln sich wohl ausnahmslos sehr langsam und bringen in den ersten Stadien keinerlei Beschwerden. Für den weiteren Verlauf ist es nun gerade für die leichten Fälle von ausschlaggebender Bedeutung, wann sie entdeckt und wie sie behandelt wurden. Wird frühzeitig eingeschritten, so darf man fast regelmässig auf gute, sogar glänzende therapeutische Erfolge rechnen. Freilich ist dazu grosse Beharrlichkeit und Gewissenhaftigkeit von Seiten des Arztes und des Patienten notwendig. Es heisst ein gefährliches Spiel treiben, wenn man diesen Kranken

schematische Vorschriften gibt, dem einen wie dem anderen die gleichen diätetischen Beschränkungen auferlegt — unbekümmert um die Menge Kohlenhydrate, die er vertragen kann — und wenn man sich darauf verlässt, dass von Zeit zu Zeit die Schäden durch eine Carlsbader Cur wieder ausgeglichen werden. Obwohl ich gerade für die leichten und frischen Fälle von Diabetes die grosse Bedeutung der Trinkeuren auf das bereitwilligste anerkenne, muss ich doch aus immer neuer, täglicher Erfahrung heraus betonen, dass durch das Vertrauen, welches Arzt und Publikum in diese Curen setzen, ein beklagenswerter Schlendrian in der diätetischen, häuslichen Behandlung der leichten Fälle von Diabetes nur gar zu oft Platz greift. Der Gang der Dinge ist dann gewöhnlich so, dass zunächst der Harn, wenn dies nicht schon vorher zu Hause erzielt ist, in Carlsbad zuckerfrei wird; er bleibt es auch längere Zeit nach der Rückkehr. Dann wird allmählich die Diät etwas laxer, häufig unter Zubilligung des Arztes, es kommt hier und da zu Ueberschreitungen der Toleranzgrenze; im Harn erscheint wieder etwas Zucker, er verschwindet wieder, kehrt aber bald wieder zurück; das Spiel wiederholt sich mehrmals im Jahre, bis eine zweite Cur in Carlsbad neue Besserung bringt. Einige Jahre geht das so fort, bis die Patienten zu ihrem Schrecken bemerken, dass sie auch bei der Trinkeur nicht mehr zuckerfrei werden: dann verliert das Bad an Credit, ein anderer Platz wird im nächsten Jahre aufgesucht, aber auch dort ist der Erfolg nicht befriedigend. Thatsächlich ist inzwischen, im Verlaufe von Jahren, die Krankheit wesentlich verschlimmert: selbst strenge Vorschriften reichen jetzt nicht mehr hin, in kurzer Zeit den Harn zuckerfrei zu machen; aus der anfänglich leichten Form der Glykosurie ist eine mittelschwere geworden, die nur unter grosser Entsagung und unter Aufbietung grosser Beharrlichkeit wieder in die ursprünglich leichte Form zurückzuführen ist.

Als besonderes Glück kann es noch der Diabetiker unter diesen Umständen preisen, wenn nur die Glykosurie sich verschlimmerte; meist aber haben sich daneben, allmählich und unbeachtet, allerlei secundäre Störungen entwickelt, degenerative Processe, die sich bei dauernder Anwesenheit von Hyperglykämie so gerne einstellen (Arteriosklerose, Neuralgien, Neuritis, Linsen-

trübungen, Neuro-Retinitis, Ausfallen der Zähne etc., cf. S. 119). Unter diesen leidet der Patient dann mehr und von ihnen wird er mehr gefährdet, als von der Glykosurie.

Anders gestalten sich Verlauf und Prognose, wenn von vorne herein, mit dem ganzen Ernste, den die Lage fordert, der diabetischen Störung entgegen gearbeitet wird; wenn man sich nicht damit begnügt, höheren Zuckerausscheidungen aus dem Wege zu gehen, sondern sie dauernd vermeidet. Das zu erreichen, ist bei frischen Fällen des leichten Diabetes nicht schwer. Von wirklichen Entbehrungen braucht keine Rede sein; jedenfalls stehen sie in gar keinem Verhältnis zu den Gefahren, die bei Vernachlässigung der Krankheit drohen. Wir werden die Wege, die die Therapie zu schreiten hat, im nächsten Capitel besprechen. Es kann zwar nicht behauptet werden, dass bei richtiger, individualisierend-diätetischer Behandlung jeder Fall von leichtem Diabetes geheilt oder auch nur in solchen Grenzen gehalten werden kann, dass alle schädlichen Folgeerscheinungen in Wegfall kommen, aber für eine grosse, ja sogar sehr grosse Zahl trifft das zu. Bei vielen Kranken wird erzielt, dass ganz allmählich die Toleranz für Kohlenhydrate steigt; Patienten, die im ersten Jahre der Behandlung nur ca. 100 g Brod vertragen konnten, erwerben in den nächsten Jahren eine Toleranz für 150, 200, 300 g Brod und mehr. In solchen Fällen, wo schliesslich nur noch die grössten — den normalen Consum übersteigenden Gaben von Brod die Glykosurie erwecken, wäre es banausisch, nicht von völliger Heilung des Diabetes zu sprechen. In anderen Fällen steigt zwar die Toleranz für Kohlenhydrate nicht wesentlich, aber sie verschlimmert sich auch nicht weiter, nachdem sie vorher diese Tendenz deutlich zur Schau getragen. Verhältnismässig gross ist die Zahl der Kranken, die trotz beschränkter Toleranz für Kohlenhydrate durch sorgfältige Regelung der Lebensweise stets zuckerfrei und trotz langer Dauer der Krankheit frei von Complicationen blieben. Im ungünstigsten Falle erreicht man immer noch ein Hinausrücken schlimmer Wandlungen.

Der Uebergang der leichten Form der Glykosurie in schwere Formen kommt bei guter Behandlung nur selten vor, aber er kommt vor. Insbesondere hat man die Ausartung in schlimmere Formen bei Kindern und jungen Leuten zu fürchten; hier ist dies

sogar der gewöhnliche Verlauf. Bei älteren Personen dagegen, etwa vom 40.—45. Lebensjahre an, kehrt sich das Verhältnis um: ein um diese Zeit erworbener, in leichter Form auftretender Diabetes bleibt gewöhnlich — freilich nicht immer — dauernd als leichter bestehen, wenn er nicht therapeutisch maltrairt wird, oder wenn nicht intercurrente Krankheiten ihn verschlimmern (z. B. manche fieberhaften Infectionskrankheiten, cf. S. 90). Die Gefahren, die sich hier unmittelbar aus der Glykosurie ergeben, der Zuckerverlust, die Abnahme der Kräfte, die Abmagerung, sind nicht von Bedeutung, jedenfalls lassen sie sich, fast spielend leicht, verhindern; ebenso wenig drohen, bei rationeller Behandlung, Gefahren der diabetischen Intoxication. Die Gefahren bestehen vielmehr in dem Auftreten der verschiedenartigsten Complicationen, die das Leben teils verbittern, teils ernstlich bedrohen. Diese, von dem Diabetes abhängigen und mit besonderer Vorliebe sich an langdauernde Glykosurien geringen Grades anschliessenden Complicationen sind im vorigen Capitel beschrieben; ich verweise auf die dort gegebene Schilderung.

Der Reichtum an Complicationen und das Fehlen bekannter Symptome, wie Durst, Polyurie, Polyphagie, Abmagerung etc. führen oft dazu, dass nur die Complicationen diagnostiziert und behandelt werden, der Diabetes aber lange Zeit unentdeckt bleibt. Die Kranken halten sich für nervös, für geistig oder körperlich überarbeitet; sie gönnen sich daher von Zeit zu Zeit Erholung, suchen Bäder und Sommerfrischen auf, ohne aber die gewünschte Kräftigung zu finden; die Diagnose lautet auf „Überarbeitung, Neurasthenie, nervöse Dyspepsie“ u. dgl. Andere Male entwickelt sich diese oder jene Organerkrankung und führt den Kranken zum Arzt und zwar häufig in die Sprechstunde eines Specialisten für Augen-, Haut-, Nerven-, Sexualerkrankungen: Sehstörungen, Neuralgien, Impotenz, Pruritus, Furunculose, Tuberculose etc. Die richtige Diagnose wird oft erst gestellt, wenn durch die Folgekrankheiten und Complicationen arge Verwüstungen im Körper angerichtet sind. Wie häufig dies vorkommt, lehrt beispielsweise eine Angabe von Hirschberg, der in einer Reihe von 150 Patienten, die ihn wegen Augenleiden aufsuchten, 6mal Zucker im Harn entdeckte. Die so oft gegebene Mahnung, bei keinem

Kranken die Untersuchung des Harns auf Zucker und Eiweiss zu versäumen, muss auch hier auf das dringlichste wiederholt werden.

Wenn diese Mahnung besser beachtet, wenn der Diabetes früher erkannt würde, wenn die richtige Behandlung in einem früheren Stadium der Krankheit einsetzte als dies im Durchschnitt der Fall ist, so könnte man mit Sicherheit darauf rechnen, dass die allgemeine Prognose der leichteren Form des Diabetes sich viel günstiger gestaltet als bisher; man würde erkennen, dass es kaum eine andere chronische Erkrankung des Menschen giebt, die sich leichter beherrschen lässt und deren gefährliche Spitzen leichter zu brechen sind.

3. Ueber die schweren Formen der Glykosurie. Ueber den Beginn der Krankheit lässt sich meist ebenso wenig, wie bei den leichteren Formen etwas sicheres feststellen. Doch erfährt man von einzelnen Patienten, dass vor langer Zeit bei gelegentlicher Untersuchung des Harns Zucker gefunden wurde, der aber später wieder verschwand. Dies ist häufig genug, um den sogen. transitorischen Glykosurien, insbesondere der jungen Leute, eine ernstere prognostische Bedeutung beizulegen als in der Regel geschieht.

Manchmal geht der schweren Form der Glykosurie ein Stadium voraus, in dem sich die Glykosurie noch sehr leicht durch Beschränkung oder Entziehung der Kohlenhydrate zurückdrängen liess.

a) Bei jungen Leuten. Bei jugendlichen Individuen pflegt diese Periode nur kurz zu sein, sie dauert 1—2 Jahre oder wenig länger. Dann verschlimmert sich, der sorgfältigsten Behandlung zum Trotz, die Krankheit; sie geht ziemlich schnell, innerhalb $\frac{1}{2}$ —1 Jahre, durch das Stadium der mittelschweren Glykosurie in die schwere Form über. Dass man alle diese Phasen der Entwicklung zu beobachten Gelegenheit hat, ist nicht gerade häufig; meist steht man der voll ausgebildeten schweren Form der Glykosurie gegenüber, wenn die Krankheit entdeckt wird. Anlass zur Untersuchung des Harns geben schnelle Abmagerung und Verfall der Kräfte. Häufig wird von den Kranken ein ganz bestimmter Zeitpunkt angegeben, von dem an sie sich krank fühlten: die Harnmenge wurde gross, heftiges Durstgefühl weckte sie in der

Nacht und begleitete sie am Tage, auffallendes Nahrungsbedürfnis stellte sich ein; trotz reichlichen Essens schritt aber die Abmagerung schnell voran; Schläffheit, Schlaflosigkeit, nervöse Reizbarkeit, schnelle Ermüdung, manchmal Hautjucken gesellten sich hinzu. Sehr oft schliesst sich der Ausbruch dieser bedrohlichen Symptome an gewisse Ereignisse an: plötzlicher Schreck, Trauma, anstrengende Reisen, starke gemüthliche Erregungen u. s. w. Ob der Beginn der Krankheit mit dem plötzlichen Auftreten jener Erscheinungen zusammenfällt, bleibt oft unentschieden; oft lassen sich durch sorgfältige anamnestiche Erhebungen doch allerlei Anzeichen dafür gewinnen, dass die Krankheit schon früher bestand und nur eine plötzliche Verschlimmerung erfahren hat. In den von mir gesehenen Fällen mit angeblich „plötzlichem Beginne“ traf dies fast ausnahmslos zu. Ein gewisses Stadium der Latenz, ohne Beeinträchtigung des allgemeinen Befindens, scheint den meisten Fällen des schweren Diabetes im jugendlichen Alter eigentümlich zu sein.

Sobald bei diesen Kranken der erste Zusammenbruch einmal stattgefunden hat, geht es in der Regel schnell bergab. Freilich gelingt es oft noch, bei richtiger Auswahl der Nahrung und bei sorgfältiger Pflege, unter Aufbietung aller Mittel gleichsam einen Waffenstillstand zu erzwingen; es gelingt sogar, die Körperkräfte wieder erheblich zu steigern und das Körpergewicht um viele Kilo zu heben — ich habe unter diesen Umständen Zunahmen um mehr als 30 Pfund erreicht. Doch nach einiger Zeit — bald sind es Monate, bald sind es Jahre — bekommt die Krankheit wieder das Uebergewicht und jede Therapie erweist sich machtlos. Fälle, in denen eine wirklich schwere Glykosurie im jugendlichen Alter 5—10 Jahre hindurch ertragen wurde, sind äusserst selten. Die immer neuen Verschlimmerungen lehnen sich gewöhnlich an Störungen des Magens und des Darms an; gleichmässigen Schrittes oder sprungweise sinkt das Körpergewicht, die Schwäche wird immer grösser: Aceton, Acetessigsäure, Oxybuttersäure sind dauernd in grossen Mengen vorhanden; schliesslich kommt das seit langem gefürchtete Koma zum Ausbruch. Seltener führen andere, intercurrente Krankheiten — verhältnissmässig oft noch Tuberculose der Lungen — das Ende herbei. Schwere Organerkrankungen.

die vom Diabetes abhängig wären, spielen im Verlaufe des jugendlichen Diabetes keine grosse Rolle; nur Sehstörungen, insbesondere Neuroretinitis und Amblyopien ohne Befund werden öfters beobachtet.

b) Bei älteren Leuten. Bei den schweren Formen der Glykosurie älterer Personen ist der Gang der Dinge gewöhnlich ein anderer. Fast immer gehen längere Perioden voraus, in denen die Glykosurie milderem Charakters war. Ihre Anfänge lassen sich oft bis in das 4. und 5. Lebensdecennium zurück verfolgen. Damals war die Glykosurie noch gering oder doch leicht unterdrückbar, später wurde sie immer hartnäckiger. Fast immer ergibt die Anamnese, dass die Glykosurie nicht mit der nötigen Strenge und Consequenz behandelt worden war. Die Patienten hatten zwar die üblichen Trinkeuren gebraucht, in der Zwischenzeit sich aber vielen diätetischen Schädlichkeiten ausgesetzt. Da die Körperkräfte erhalten blieben, verlor die Glykosurie für Arzt und Patient ihre Schrecken: man treute sich der Gegenwart und vergass zukünftigen Verschlimmerungen vorzubeugen. Während sich die Glykosurie langsam, von Jahr zu Jahr verschlimmerte — weniger in Bezug auf Höhe der Zuckerausscheidung als in Bezug auf ihre Hartnäckigkeit — bildeten sich secundäre Störungen aus: Complicationen von Seiten des Nervensystems, Augenleiden, vor allem auch Arteriosklerose mit ihren Folgen, Nephritis u. a. Die Patienten haben daher schon an verschiedenen Organen Schaden genommen, wenn der Uebergang der früher leichten Glykosurie in eine schwerere Form sich vollzieht; manchmal wird erst in diesem Stadium der Diabetes entdeckt und dann scheint es, als ob er sofort in seiner schweren Form aufgetreten sei. Meist ergibt übrigens die genauere Prüfung der Toleranz, dass es sich mehr um eine mittelschwere Glykosurie handelt (cf. Begriffsbestimmung, pag. 74), deren Grenze gegen die schwere Form allerdings häufig verwischt ist. In diesem Stadium der Erkrankung gelingt es manchmal noch, die Glykosurie wieder bedeutend zu mindern und die Krankheit wieder in eine leichtere Form zurück zu leiten. Es gehört freilich eine grosse Beharrlichkeit dazu; wäre diese in früheren Phasen der Krankheit angewendet worden, so hätte man dem Kranken manches Leid erspart.

Bemerkenswert ist, dass bei älteren Personen, trotz starker

Glykosurie und trotz völliger oder nahezu völliger Intoleranz für Kohlenhydrate der Ernährungszustand bei weitem nicht so stark in Mitleidenschaft gezogen wird, wie bei jugendlichen Personen. Auch der weitere Verlauf gestaltet sich anders. Die Fälle, wo der Diabetes mit Koma endet, sind viel seltener; die Complicationen stehen im Vordergrund. Intercurrente acute Infectionskrankheiten, Gehirnblutungen, Herzschwächezustände, Nierenentzündungen, Gangrän bereiten das Ende vor. Manchmal hat man Gelegenheit, in den letzten Monaten oder Jahren des Lebens eine deutliche Besserung der Zuckerausscheidung zu constatieren; dies nützt dem Kranken aber nicht mehr viel, denn an anderer Stelle ist er bereits tödlich getroffen.

Immerhin ist bemerkenswert, wie ausserordentlich gut einzelne Individuen langdauernde und starke Glykosurie ertragen, ohne wesentlich geschwächt zu werden und ohne ernstere Folgekrankheiten (ausser Sehstörungen!) davonzutragen. Es sind meist Patienten im VI. und VII. Decennium, deren Glykosurie als mittelschwere zu bezeichnen ist, und die sicher aus einer früher leichteren Form hervorging. Als Complication besteht meist Corpulenz mittleren Grades, seltener Arthritis urica, fast immer geringe Albuminurie. Entziehung der Kohlenhydrate oder auch nur weitgehende Beschränkung derselben vertragen sie sehr schlecht. Sie reagieren darauf mit allgemeinem Unbehagen, Störungen des Schlafs, Appetitlosigkeit, Sinken der Kräfte; sie bekommen starke Acetonurie, die auch bei längerer Fortführung der strengen Diät nicht wieder abnimmt (cf. S. 108). Bei einer Kohlenhydratzufuhr, die ca. 100 gr. Brod entspricht und bei der sie mässig viel Urin ($1\frac{1}{2}$ bis $2\frac{1}{2}$ Ltr.) mit 1,5—2,5—4,0 pCt. Zucker entleeren, fühlen sich diese Patienten am besten und kräftigsten. Nach Jahren und vielleicht erst nach Jahrzehnten ist der schliessliche Ausgang häufiger Hirnblutung oder Herzschwäche als Koma. Ich sah diesen eigenartigen Typus, diese merkwürdige Toleranz des Körpers gegenüber der diabetischen Stoffwechselanomalie viel häufiger bei Frauen, als bei Männern, und zwar fast ausschliesslich bei Juden.

4. Dauer der Krankheit. Schwer ist über die Dauer der Krankheit etwas auszusagen; ich gebe nur meine durchschnittlichen Erfahrungen wieder:

Diabetes bei Kindern unter 10 Jahren dauert selten länger als $1\frac{1}{2}$ —2 Jahre; bei Kindern und heranwachsenden Personen im II. Decennium selten länger als 2—4 Jahre; bei jungen Leuten, die im III. Decennium erkranken, 4—6, manchmal auch 10 Jahre, selten länger.

Bei Leuten, die nach dem 30. Lebensjahr erkranken, pflegt sich die Dauer der Krankheit schon bedeutend zu verlängern, und sie dürfen bei günstigen Verhältnissen darauf rechnen, die Krankheit 10—15 Jahre, manchmal auch länger, zu ertragen. Etwa die erste Hälfte des V. Decenniums droht für sie kritisch zu werden; überstehen sie diese Periode gut, so eröffnen sich günstige Ausblicke für den weiteren Verlauf.

Bei Leuten, die erst jenseits des 40.—45. Lebensjahres den Diabetes erwerben, kommen zwar auch noch schnellverlaufende bösartige Formen der Krankheit vor; meist aber verraten sie die Tendenz, gutartig zu bleiben — vorausgesetzt, dass sich Arzt und Patient keine Vernachlässigung zu Schulden kommen lassen (cf. oben, S. 170). Der Diabetes, durch zweckentsprechende Lebensweise in Schranken gehalten, kann diese Patienten durch 15, 20 und 30 Jahre und länger bis in ein hohes Greisenalter begleiten, ohne diabetische Intoxication und die Gefahren schlimmer Complicationen mit sich zu bringen. Immerhin gehört eine 20 Jahre übersteigende Dauer der Krankheit zu den Ausnahmen, weil Complicationen verschiedener Art das Leben verkürzen.

5. Todesstatistik. Ich schliesse hier noch einen Bericht über die Todesursachen in den von mir beobachteten tödlich verlaufenen 140 Fällen an. Ich berücksichtige dabei das Lebensalter, in dem die Patienten zur Zeit des Todes standen:

1. Decennium: 6 mal Koma.
2. Decennium: 4 mal Koma.
3. Decennium: 15 mal Koma.
4. Decennium: 27 mal Koma; 1 mal Arteriosklerosis cordis.
5. Decennium: 15 mal Koma; je 3 mal Myodegeneratio cordis, Schrumpfniere, Tuberculosis pulmonum; je 2 mal Pneumonie und Gangränä pulmonis; je 1 mal Morbus maculosus Werlhofii, Apoplexia cerebri, Ulcus ventriculi mit Hämatemesis, Anaemia perniciosa, Mastdarmabscess.

6. Decennium: 7 mal Koma; 5 mal Apoplexia cerebri; 4 mal

Pankreascarcinom; 3 mal Tuberculosis pulmonum, 4 mal: Myodegeneratio cordis; 3 mal Lebercirrhose; je 1 mal Pneumonie, Schrumpfniere, Magencarcinom, Gangräna pedis, Perityphlitis.

7. Decennium: 6 mal Koma; 4 mal Apoplexia cerebri; 2 mal Schrumpfniere; 3 mal Pneumonie; 2 mal Gangräna pedis und Sepsis; 3 mal Carcinome verschiedenen Sitzes; 1 mal Myodegeneratio cordis; 1 mal Darmtuberculose.

8. Decennium: 1 mal Apoplexia cerebri.

6. Allgemeine prognostische Anhaltspunkte.

Günstig sind:

1. Höheres Alter bei Beginn der Krankheit.
2. Lange Dauer der bisherigen Krankheit, ohne dass ernstere Complicationen inzwischen aufgetreten, und erhebliche Abmagerung stattgefunden hat.
3. Traumatische Ursache des Diabetes (somatisches und psychisches Trauma).
4. Syphilitische Abstammung des Diabetes.
5. Vorkommen ausschliesslich milder Formen von Diabetes in der Familie des Kranken.
6. Vorhergehende und begleitende Fettsucht.
7. Begleitende harnsaure Diathese und Gicht.
8. Geringe Intensität der Glykosurie; Toleranz für gewisse, mässige Mengen von Kohlenhydrat.
9. Starke Schwankungen und allmähliche Steigerung der Toleranz für Kohlenhydrat.
10. Geringe Werte für Acetonkörper und für Ammoniak im Harn.
11. Gute äussere Lebensverhältnisse, welche die Durchführung diätetischer und allgemeiner hygienischer Vorschriften gestatten.

Ungünstig sind:

1. Jugendliches, besonders kindliches Alter.
2. Starker Verfall der Kräfte trotz kurzer Dauer der Krankheit.
3. Vorkommen schwerer Formen von Diabetes in der Familie.

4. Frühzeitiges Auftreten ernster Folgekrankheiten und Complicationen, namentlich Lungentuberculose.
5. Hohe Intensität der Glykosurie; völlige oder nahezu völlige Intoleranz für Kohlenhydrat.
6. Ungünstige äussere Lebensverhältnisse, welche Durchführung diätetischer Curen und Vermeidung körperlicher und geistiger Ueberanstrengung unmöglich machen.
7. Ausscheidung grosser Mengen von Aceton und Ammoniak.
8. Ausscheidung von Oxybuttersäure; Koma.

Siebentes Capitel.

Behandlung des Diabetes.

Der Therapie des Diabetes mellitus eine erschöpfende Darstellung zu widmen, ist an dieser Stelle unmöglich. Die Therapie dieser Krankheit hat eine so grosse Geschichte und hat so mannigfache Wandlungen im Laufe der Zeit erfahren, dass mit ihrer Schilderung ein umfangreiches Buch gefüllt werden könnte. Ich beabsichtige daher, mich dem verfügbaren Raum anschmiegend, in erster Stelle die Principien einer vernünftigen Therapie klarzulegen, ohne aber da, wo praktisch wichtige Fragen sich erheben, detaillierter Erörterung aus dem Wege zu gehen.

Bei jeder therapeutischen Verordnung, die wir am Krankenbette treffen, spielt immer ein starker subjectiver Factor mit hinein. Ein schlechter Arzt, der sich fragt: was schreibt die Schule, was schreibt diese oder jene Autorität in der vorliegenden Krankheit vor! Der Arzt hat die eigenen und fremden Erfahrungen im eigenen Geiste verarbeitet und steht, so viel er sich auch auf fremde Erfahrungen stützen mag, mit eigener Autorität, aus eigenem Rechte handelnd dem Kranken zur Seite und der Krankheit gegenüber.

Dieses Recht und diese Pflicht des Arztes nehme ich auch als Autor auf therapeutischem Gebiete für mich in Anspruch. Ich will hier nicht erzählen, was „man“ gegen Diabetes unternimmt, sondern von welchen Grundsätzen ich selbst mich leiten lasse.

I. Prophylaktische Behandlung.

Von Prophylaxis kann man bei Diabetes mellitus kaum sprechen, wenn man sich nicht mit den allergewöhnlichsten und allgemeinsten Redensarten über gesundheitsfördernde Lebensweise

begnügen will. Praktisch kommen vorbeugende Massregeln nur unter besonderen Verhältnissen in Betracht. Zunächst bei Individuen, in deren Familie häufige und im jugendlichen Alter auftretende Erkrankungen an Diabetes festgestellt sind. Ich halte es für richtig, bei solchen, späterer Erkrankung an Diabetes verdächtigen Individuen von Zeit zu Zeit nach der Verabreichung von Traubenzucker den Harn zu untersuchen. Es wird dann manchmal gelingen, einen noch verborgenen, aber doch schon keimenden Diabetes zu entdecken. Vielleicht lässt sich bei erblich disponierten Individuen durch frühzeitig beginnende und dauernd fortgeführte Beschränkung der Kohlenhydrate, namentlich des Zuckers, der spätere Ausbruch der Krankheit verhindern. Ueber ein „vielleicht“ kommt man aber einstweilen nicht hinaus.

Ferner kann an eine gewisse Prophylaxis gedacht werden bei Leuten — namentlich Männern —, die durch ihre sociale Stellung einer üppigen Lebensweise in die Arme treiben, auf der Höhe des Lebens fettleibig wurden, und in deren Familie Diabetes bereits mehrfach beobachtet ist. Sehr häufig sind die drei Momente vereinigt.

Ich sprach die Vermutung aus (pag. 55), dass in manchen Fällen sich in der Fettleibigkeit — zunächst ohne begleitende Glykosurie — schon eine gewisse Störung des Kohlenhydratumsatzes verrät. Da es sehr wahrscheinlich ist, dass bei einmal ausgebrochener Anomalie des Zuckerhaushaltes Kohlenhydrate steigernd, Kohlenhydratentziehung bessernd einwirken (cf. unten), so ist es ratsam, auch in diesen Fällen prophylaktisch langsame Verminderung der Kohlenhydrate zu empfehlen. Durch Verbot von Zucker, Mehlspeisen (wie Mehlbreie, Mehlpuddings, Maccaroni, Nudeln und dergl.), süssen Gebäcks, süssen Compots, süssen Champagners und durch Beschränkung des Biergenusses auf $\frac{1}{3}$ —1 Liter wird Uebermass von Kohlenhydrat ausreichend vermieden.

Die erwähnten diätetischen Vorschriften tragen, namentlich wenn sie durch Muskelübung unterstützt werden, dazu bei, die Entwicklung der Fettleibigkeit zu unterbrechen oder wenigstens zu verzögern; selbst langsame Gewichtsabnahmen werden erzielt. Doch möchte ich dringend davor warnen, bei Individuen, die auf Grund ihrer eigenen Vergangenheit und ihrer Familiengeschichte im Ver-

dacht einer sich entwickelnden diabetischen Diathese stehen, energische Entfettungseuren zu verordnen. Sie gehen aus denselben häufig geschwächt und dauernd siech hervor, und oft genug löst ein Diabetes die schwindende Fettleibigkeit ab.

II. Aetiologische Therapie.

Können wir bei Diabetikern überhaupt eine ätiologische Therapie einleiten? Können wir die Ursache der Krankheit und mit ihr die Krankheit selbst beseitigen?

1. Der neurogene Diabetes.

a) Der Diabetes bei Neurasthenikern.

Dass Fälle, wo Neurasthenie für Glykosurie und Diabetes verantwortlich, häufig seien, wird Niemand behaupten wollen. Doch gibt es Patienten, bei denen zwar nicht der Diabetes überhaupt, wohl aber seine Besserungen und Verschlimmerungen von dem Zustand des gesamten Nervensystems abhängen. Ich habe mich schon früher (S. 154) dahin ausgesprochen, dass viel häufiger als Diabetes ex Neurasthenia das unabhängige Nebeneinander von Diabetes und Neurasthenie, ganz besonders häufig jedoch umgekehrt die Neurasthenia ex Diabete angetroffen wird.

Gleichgiltig wie entstanden, die Neurasthenie, einmal vorhanden, tritt jedenfalls in ungünstige Wechselwirkung mit dem Diabetes. Man kann im Zweifel sein, worauf dann der Schwerpunkt der Behandlung zu legen sei; gleichmässige Berücksichtigung beider Componenten des Krankheitsbildes ist zwar wünschenswert, aber nicht immer durchführbar. Sorgfältige Prüfung ihrer causalen Beziehungen wird in jedem Einzelfalle notwendig. Je mehr die Neurasthenie sich als abhängig von Diabetes erweist (cf. S. 154), um so wichtiger ist es, diesen auch therapeutisch in den Vordergrund zu rücken: mit seiner Besserung werden sicher auch die nervösen Symptome zurücktreten.

Doch giebt es andere Fälle, wo die Beseitigung krankhafter nervöser Symptome geradezu die Voraussetzung für eine glückliche Behandlung des Diabetes ist. Indem die, in solchen Fällen

meist leichte Glykosurie sich von den Schwankungen des allgemeinen nervösen Zustandes in hohem Grade abhängig erweist, sind wir berechtigt, von der Bekämpfung der nervösen Disposition als von einer ätiologischen Therapie, im weiteren Sinne des Wortes, zu reden. Wo starke geistige Anstrengung oder gemüthliche Erregung, mit ausgeprägten neurasthenischen Beschwerden dem Diabetes vorhergingen, ihn veranlasst zu haben scheinen oder ihn offenbar verschlimmern, da treiben wir sicher eine höchst rationelle Therapie, wenn wir dem kranken Zustand des Nervensystems die eingehendste Behandlung widmen. Es ist in diesen Fällen neben den diätetischen Vorschriften alles zu unternehmen, was die nervöse Widerstandsfähigkeit des Individuums steigern kann.

Befreiung von anstrengender und aufreibender Berufsarbeit, Fernhaltung von gemüthlichen Aufregungen, Lösung aus unerquicklichen und zu täglich neuen Verstimmungen Anlass gebenden Familienverhältnissen sind zuerst anzustreben. Leider bleibt es in dieser Hinsicht oft beim frommen Wunsche. Manchmal genügen längere Reisen in freundliche Gegenden, um dem Patienten — *procul negotiis* — das Gleichmass der psychischen Functionen wiederzugeben, heitere Stimmung zu erwecken und die Schlaflosigkeit zu bannen. Im allgemeinen dürfte der Aufenthalt in warmen, trockenen Orten vorzuziehen sein. Auch subalpine und alpine Höhen bewähren sich in den heissen Monaten vortrefflich (z. B. Engadin). Nasse Kälte, rauhes Seeklima werden von Diabetikern dieser Art in der Regel schlecht vertragen, indem sie die nervöse Reizbarkeit steigern und bei den gegen äussere Kälte empfindlichen Patienten leicht Unbehagen auslösen.

In anderen Fällen oder zur Unterstützung der schon genannten Massregeln sind hydrotherapeutische Eingriffe zweckmässig. Am vortheilhaftesten erweisen sich für die nervösen Diabetiker prolongierte warme Bäder (Wannenbäder, natürliche indifferente Thermen) oder manchmal noch besser Bäder mit Kohlensäureentwicklung; es ist von untergeordneter Bedeutung, ob neben der Kohlensäure Kochsalz oder Stahl beigemischt ist; man sieht daher, wie ich aus grosser eigener Erfahrung hervorheben muss, gleich günstige Wirkungen auf das Nervensystem von den kohlensauren Soolbädern in Nauheim, Kissingen, Soden, Marienbad, Homburg etc., wie von

den Stahlbädern in Schwabach, Rippoldsau, St. Moritz etc. Ueber- raschend günstig war öfters die Heilwirkung elektrischer Bäder¹⁾, besonders für die Bekämpfung einzelner lästiger Symptome (Schlaflosigkeit, Hautjucken, Depressionsgefühl). Dagegen sind stärkere Soolbäder und vor allem freie kalte Seebäder unbedingt zu meiden, weil sie bei Diabetikern, die gleichzeitig ausgesprochene neurasthenische Beschwerden darbieten, mehr abspannend und ermüdend, als erfrischend wirken. Auch mit kalten Abreibungen und kalten Douchen muss man vorsichtig sein. Es giebt Diabetiker, denen sie ausgezeichnete Dienste leisten; andere kommen aber trotz nachfolgenden Frottierens auf halbe und ganze Stunden aus dem Frösteln nicht heraus, verlieren Appetit und Schlaf und werden aufgeregt.

In der Regel werden Diabetiker mit stark ausgesprochenen neurasthenischen Symptomen von den Aerzten ebenso häufig und gerne zu Trinkeuren nach Carlsbad oder Neuenahr gesandt, wie Fettleibige und gichtische Zuckerkrankte. Man mag nun über die Heilkraft jener Quellen denken, wie man will (cf. unten), sicher ist, dass Diabetiker um so weniger dorthin gehören, je mehr im Krankheitsbilde das neurasthenische Moment hervortritt. Es gehört ein fanatischer Köhlerglaube an die wundersamen Kräfte der Quellen oder ein leichtsinniger therapeutischer Schematismus dazu, wenn man sich der Thatsache verschliesst, dass die Carlsbader Trinkeuren einen ungünstigen Einfluss auf den gesamten Kraftzustand und auf die nervöse Widerstandsfähigkeit dieser Patienten ausüben. Die Leute haben oft lange damit zu thun, bis sie die Schäden, die sie in Carlsbad davongetragen, wieder ausgeglichen haben. Sie wenden sich von dort häufig, unmittelbar anschliessend, in das Gebirge. Für viele wäre es viel nützlicher gewesen, sich sofort dorthin zu begeben. Bei Innehaltung einer vernünftigen Lebensweise hätten sie davon viel mehr Vorteil gehabt, als von einer anstrengenden, nervenaufreibenden Carlsbader Cur. Ueber Neuenahr hat in dieser Hinsicht mein Urtheil günstiger zu lauten.

¹⁾ Wir benützten letzter Zeit in unserer Privatklinik für Zuckerkrankte das elektrische Vierzellenbad von Dr. Schneé. Ich kann dieses noch wenig bekannte System sehr empfehlen. Es scheint mir grosse Vorzüge vor anderen Arten des elektrischen Bades zu haben.

Ich habe von den Curen von Neuenahr viel seltener Nachteile für das Nervensystem gesehen, als von denen in Carlsbad.

Es hängt dies offenbar mit den äusseren Verhältnissen zusammen. Die sprichwörtliche Langweile des Curaufenthaltes in Neuenahr ist für manche Neurastheniker ein vortreffliches Heilmittel.

Was die diätetischen Vorschriften betrifft, die bei allen Kranken mit nervöser Constitution von ausschlaggebender Bedeutung sind, so ist man da in heikler Lage. Es handelt sich meist um magere, der Aufbesserung des Ernährungszustandes dringend bedürftige Individuen. Die Erreichung dieses Zieles ist aber erschwert durch die Notwendigkeit, auf Kohlenhydrate in der mästenden Diät in weitgehendem Masse zu verzichten. Im allgemeinen wird man sich bei Auswahl der Nahrung von der Intensität der Glykosurie leiten lassen; ich verweise hierüber auf spätere Abschnitte. Doch sei hier betont, dass je mehr die neurasthenische Natur des Diabetikers hervortritt, um so weniger von Ausschliessung der Kohlenhydrate die Rede sein darf. Vorübergehend ist starke Verminderung, ja sogar völliger Verzicht auf Kohlenhydrat erlaubt und erwünscht: auf länger als 2—3 Wochen aber niemals.

Ueber Medicamente ist an dieser Stelle nicht viel zu berichten: immerhin ist von einem vernünftigen Gebrauch derselben bei den nervösen Diabetikern eher Gutes zu erwarten, als bei manchen anderen Formen. Je mehr die nervöse Reizbarkeit hervortritt und als Grundlage des Diabetes verdächtig erscheint, aber auch da, wo sie erst im Verlaufe des Diabetes sich entwickelte, und, wie so oft, einen steigernden Einfluss auf die Glykosurie gewinnt, sind narkotische Mittel am Platze. Die günstigen Erfahrungen, die schon seit Jahrzehnten von dreisten Gaben Opiums und neuerdings von einem seiner Alkaloide, dem Codein und vom Dionin gerühmt worden, beziehen sich u. A. auf derartige Fälle. Sie dämpfen die Erregbarkeit des Centralnervensystems und wirken dadurch langsam und allmählig als brauchbare Heilfactoren. Dagegen scheint mir die Eigenschaft der Opiate, die Energie der zuckerzerstörenden Kräfte in den Geweben zu steigern, allzu geringfügig, um sie von diesem Gesichtspunkte aus zu längerer Anwendung zu empfehlen. Sie eignen sich nur zu vorübergehendem Gebrauch; länger als einige Wochen sollten sie

niemals verordnet werden. Sie werden von Zeit zu Zeit zweckmässig durch andere Nervina, Antipyrin, Phenacetin etc. abgelöst; aber auch diese Mittel sind auf die Dauer eher schädlich, als nützlich. Dagegen verdienen die Brompräparate uneingeschränktes Lob. Sie können Monate lang ohne Schaden vom Diabetiker genommen werden und tragen, wenn man ihre Anwendung auf geeignete Fälle beschränkt, wesentlich zur Besserung bei. Nur verlange man nichts unmögliches von ihnen und bedenke, dass Brompräparate nicht etwa ein Heilmittel für den Diabetes, sondern ein Heilmittel zur Bekämpfung abnormer nervöser Erregbarkeit sind. Ueber diese und andere Arzneimittel cf. unten.

Die Bemühungen, durch Behandlung der nervösen Reizbarkeit etc. den Diabetes an der Wurzel zu treffen, sind häufig von Erfolg gekrönt. Freilich nur in seltenen Fällen sehen wir völlige und dauernde Heilung, in zahlreichen Fällen aber entschiedene Besserung, welche sich darin äussert, dass der vorher schwache und widerstandsunfähige, äusserst reizbare und auf jede Erregung mit Zunahme der Glykosurie reagierende Patient bei gleicher Kost erheblich geringere Mengen von Zucker ausscheidet als früher und den Aufgaben des Lebens in festerer Haltung und leistungsfähiger gegenübersteht.

Ich möchte sagen, dass gerade diese, durch Beeinflussung des Gesamtnervensystems erzielten therapeutischen Erfolge dem Arzte die Ueberzeugung aufdrängen, dass es einen neurogenen Diabetes wirklich giebt.

b) Der Diabetes bei organischen Nervenkrankheiten.

Viel ungünstiger liegen die Verhältnisse bei organischen Erkrankungen des Nervensystems. Wir sahen früher, dass fast ausschliesslich die Medulla oblongata und das Gehirn in Betracht kommen. Transitorische Glykosurie, wie sie nach Trauma, Apoplexie etc. beobachtet werden, sind hier bei Seite zu lassen; sie verschwinden nach Stunden oder Tagen. Ob unsere Therapie je beitragen kann, den Uebergang derartiger transitorischer Glykosurien in chronischen Diabetes zu verhindern, ist sehr unwahrscheinlich.

Dass auch Diabetes mellitus von Wochen und Monaten, welcher nach Gehirnverletzung, Commotio cerebri, Insolation etc. entstanden,

mit Besserung des Nervenleidens manchmal spontan zur Heilung gelangt, gilt als zweifellos (F. A. Hoffmann). Diesem von der Natur gewiesenen Weg zu folgen, mag als dankenswerte Aufgabe der Therapie erscheinen. Nun erreichen wir aber wirkliche Erfolge bei organischen Hirnkrankheiten durch active Therapie nur in wenigen, die Chirurgie beschäftigenden Fällen und bei cerebraler Syphilis. Es ist aber nichts darüber bekannt, dass durch Exstirpation eines intracraniellen Callus, durch Operation eines Haematoma durae matris, einer Hirnhautgeschwulst, eines Abscesses der Hemisphären, eines Hydrocephalus externus oder internus etc. ein chronischer Diabetes geheilt wäre. Es muss sich daher erst in Zukunft zeigen, ob der hier angedeutete Weg zu praktisch-brauchbaren Ergebnissen führen kann. Positive Erfolge wären auch für die Theorie des Diabetes von hervorragender Bedeutung.

2. Diabetes syphilitischen Ursprungs.

Ich habe früher erwähnt, dass Syphilis auf zwei Arten zu Diabetes führen kann (S. 65).

1. durch Vermittelung cerebraler Erkrankung;

2. durch Vermittelung syphilitischer Pankreaserkrankung. Ich deutete an, dass diese vielleicht eine grössere Rolle spielt, als bisher in den Handbüchern der speciellen pathologischen Anatomie gelehrt wird. Da es sich um sklerosierende und atrophisierende Processe, nicht aber um Gummata handelt, ist nach den sonstigen Erfahrungen über den heilenden Einfluss der Quecksilber- und Jodeuren, a priori nicht viel Nutzen von solcher Behandlung zu erwarten.

Doch müssen wir den bestimmten Versicherungen einzelner Autoren Rechnung tragen, die durch Mercur und Jod Diabetesfälle sich bessern oder gar heilen sahen. So verzeichnet Schnée unter 74 Fällen nicht weniger als 53 Heilungen und 10 Besserungen durch Mercurialeuren. Auch Seegen giebt Erfolge zu, erklärt sie aber für selten. Kerksenboom(63) stellte aus der Litteratur die Fälle zusammen, wo gleichzeitig syphilitische Erkrankung des Centralnervensystems und Diabetes vorlagen. In mehreren der Fälle wurde die Glykosurie in überraschend günstiger Weise durch eine Schmiercur beeinflusst; zumeist blieb freilich der Erfolg aus. Mir selbst

sind viele Fälle bekannt, wo Syphilis vorausging. Bei 10 Kranken ward teils von anderer Seite, teils von mir eine mercurielle Behandlung eingeleitet. Heilung wurde in keinem Falle, entschiedene und nachhaltige Besserung in zwei Fällen durch vereinigte Quecksilber-Jodeur erzielt; doch bleibe dahingestellt, ob die Besserung nicht eher auf die gleichzeitige, sehr energische diätetische Behandlung zurückzuführen war. Mehrfach schlossen sich an die Quecksilbercur fatale Complicationen an: einmal Fussgangrän, zweimal Hämoptoe und rascher Fortschritt der schon vorher keimenden Lungentuberculose, öfters Durchfälle, einmal das Auftreten einer vorher sieher nicht vorhandenen Albuminurie erheblichen Grades. Im Ganzen ermutigen diese Erfahrungen sehr wenig zu weiteren Versuchen. Ein sicheres Urtheil über die praktische Tragweite der antisiphilitischen Behandlung des Diabetes lässt sich kaum abgeben. Wer sie unternimmt, muss jedenfalls die Kranken unter genauer Controlle halten und sie täglich sehen, weil Diabetiker besonders leicht von Stomatitis mercurialis und mercuriellen, dysenterieartig verlaufenden Darmkatarrhen heimgesucht werden. Ich möchte bei schwerem Diabetes und bei stark geschwächten Kranken vor Hg-Curen sogar dringend warnen — vorausgesetzt, dass nicht frische luetische Infection oder syphilitische Erkrankung eines wichtigen Organs (Auge, Gehirn) die Anwendung des Hg zur Pflicht macht. Was die Form der mercuriellen Behandlung betrifft, so verdient eine sorgfältige Inunctionscur, vereint mit häufigen Bädern, bei Diabetikern den Vorzug.

III. Methoden zur Hebung der zuckerzerstörenden (glykolytischen) Energie.

In dem vorhergehenden Abschnitt ist gezeigt, dass die Wegräumung der zum Diabetes führenden Ursachen nur in seltenen Fällen mit Aussicht auf Erfolg angestrebt werden kann. Führen die Versuche nicht zum Ziel, sei es, weil die Ursache dem therapeutischen Eingriff unzugänglich ist, sei es, weil sich die diabetische Veränderung bereits von der Ursache unabhängig gemacht hat, sei es — wie in den meisten Fällen — weil die Ursache der

Krankheit nicht bekannt ist, so erhebt sich die Frage, ob wir Mittel besitzen, um die zuckerzerstörende Energie des Organismus zu heben. In der That sind wir in dieser Beziehung nicht ganz ohnmächtig.

1. Behandlung mit Organextracten und Fermenten.

a) Behandlung mit Pankreaspräparaten. (64)

Ich stelle diese Form der Behandlung voran, obwohl die praktischen Erfolge gerade hier recht dürftig sind; dagegen ist das theoretische Interesse an dieser Behandlungsmethode ein bedeutendes und im Wachsen begriffenes. Zur Grundlage dient die Erkenntnis, dass das Pankreas vermöge interner Secretion einen zur normalen Zuckerverbrennung notwendigen Stoff liefere (S. 30). Man erinnerte sich der Erfahrungen bei Myxoedem; auch hier Ausfall einer Drüse (gland. thyreoidea), bezw. ihrer internen Secretion und schwere Schädigung des Organismus im Gefolge, anscheinend glänzende Resultate durch Einverleibung von Schilddrüsensubstanz, ihres Saftes oder Extractes. Was lag näher, als ähnliche Erfolge beim Diabetes zu erwarten! Es kam auf den Versuch an, denn die Dinge konnten ja auch so liegen, dass der wirksame Stoff erst im Augenblick seiner Secretion gebildet wird und in der Drüse selbst gar nicht zu finden ist. Auch manche andere Schwierigkeiten konnten in den Weg treten.

Es liegen bereits eine grosse Zahl von Veröffentlichungen vor, insbesondere in der englischen Litteratur. Die bisherigen Versuche sind so angestellt, dass theils rohes Pankreas von Tieren der Nahrung beigemischt wurde, theils wässerige, alkoholische, glycerinige Extracte der Drüse in medicamentöser Form innerlich oder subcutan zur Anwendung kamen. Die Resultate sind wenig erfreulich. Entschiedene Heilerfolge sind überhaupt noch nicht erzielt, vorübergehende Besserungen werden von einzelnen Autoren gemeldet. Doch genügen sie nicht, um der Methode eine Zukunft zu prophezeien. Ich selbst habe bei 10 Kranken, unter genauer Beachtung der notwendigen Cautelen (gleichbleibende Kost!), mit Pankreas und mit Pankreaspräparaten der verschiedensten Herkunft Versuche angestellt, ohne den geringsten günstigen Einfluss auf die Glykosurie

beobachtet zu haben. Mehrere Male traten nach dem Gebrauch der Pankreaspräparate erhebliche Verdauungsstörungen auf.

Es ist ja möglich, dass schliesslich doch noch aus dem Pankreas eine für die Behandlung des Diabetes wichtige, heilkräftige Substanz gewonnen wird. Um sie als solche anzuerkennen, müssten wir aber sichere, immer wiederkehrende, eindeutige und grosse Erfolge von ihr sehen. Mit Pankreaspräparaten aber, denen man bald gar keine Veränderung, bald eine geringe Steigerung, bald eine unbedeutende Verminderung der Glykosurie folgen sieht, können wir weder in praktischer noch in theoretischer Hinsicht etwas anfangen. Zu dieser Klasse gehören alle bisher bekannt gewordenen und zum Teil mit Begeisterung angepriesenen Präparate.

b) Behandlung mit anderen Organextracten und Fermenten. (65)

Noch weniger Beachtung als die Pankreaspräparate haben, trotz eindringlicher Empfehlungen, bisher andere Organextracte und Fermente gefunden. Eine Zeit lang wurden vielen Zuckerkranken Thyroideatabletten, Jodothyrim etc. verordnet; man hört nichts mehr von diesen seltsamen und kritiklosen Heilversuchen. In den letzten Jahren ist, namentlich in England und Amerika der Nebennierenextract bei den verschiedensten Krankheiten ausprobiert und auch an Diabetiker verordnet worden (G. Oliver); Bestätigungen der anfänglich ermunternden Berichte sind ausgeblieben.

Neuerdings empfahlen Carnot und Gilbert die rectale Einverleibung wässriger Extracte der Kalbsleber (unter dem Namen „Opothérapie hépatique“). Ich fürchte, auf Grund eigener Nachprüfung, dass auch dieser Behandlungsmethode das Loos der Vergessenheit nicht erspart bleiben wird. Lauder Brunton stellte einige vergebliche Versuche mit Muskelextracten an. Lépine preist auf Grund einiger Beobachtungen die Einverleibung von glykolytischem Ferment, das er durch Hydratation der Malzdiastase gewonnen. Ausführliche Mitteilungen und Bestätigungen der Erfolge stehen noch aus.

H. Leo empfahl den Presssaft der Hefe, der das Ferment der Hefe, die Zymase, enthält. Die empfehlenden Worte waren, kaum verhallt, schon wieder vergessen.

Man sieht, wie sehr die Praxis bemüht war, den Theorien und Hypothesen, die sich auf die Pathogenese des Diabetes beziehen, eine therapeutische Seite abzugewinnen. Dass diese Bestrebungen vom Glücke begünstigt waren, kann Niemand behaupten.

2. Behandlung mit Kohlenhydrat-Entziehung.

Wir sahen, dass Beschränkung der Kohlenhydrate die Glykosurie vermindert. Bei dem einen ist völliger Ausschluss, bei anderen nur eine mehr oder weniger weitgehende Beschränkung der Zufuhr erforderlich, um die Glykosurie ganz zu beseitigen; bei wieder anderen besteht sie trotz völligen Wegfalles der Kohlenhydrate in geringem Grade fort. Zunächst handelt es sich gleichsam nur um Versteckung des Diabetes; gäbe man wieder Kohlenhydrate, so wäre die Glykosurie sofort wieder in alter Stärke zugegen.

Nun hat man aber die wichtige Beobachtung gemacht, dass durch Beschränkung bezw. Ausschluss von Kohlenhydraten doch mehr erreicht wird. Individuen, die eine Zeit lang (mehrere Wochen) kohlenhydratfreie Kost genossen haben, gewinnen fast ausnahmslos an Toleranz für Kohlenhydrat. Sie scheiden jetzt nach einer gewissen Menge Amylacea viel weniger Zucker aus, als früher. Naunyn (66) hat die ansprechende Erklärung gegeben, dass die zuckerzerstörenden Kräfte des Organismus durch die zeitweilige Entziehung der Kohlenhydrate geschont werden und Gelegenheit zur Erholung und Verstärkung fänden. Ueberall in der neueren Litteratur finden wir überzeugende Beispiele für diese Lehre, und jeder mit der Behandlung von Diabetikern vertraute Arzt wird diesen Beispielen weitere aus eigener Erfahrung anreihen können. Bei schwerer Glykosurie sind immerhin die Erfolge, in Bezug auf Erhöhung der Toleranz, absolut gering und schnell vorübergehend, bei mittelschweren Formen etwas besser, bei leichten Formen oft ausgezeichnet, stark in die Augen springend und lange anhaltend. Curen dieser Art werden, wie sich immer aufs Neue herausstellt, am besten in Anstalten durchgemacht. Nachdem das Princip der Methode hier klargelegt, werden wir später sehen, wie wir uns ihrer praktisch bedienen.

Eine kleine Reihe eigener, nach Zufall herausgegriffener Beobachtungen möge hier in tabellarischer Anordnung folgen.

Bei gleicher Kost (strenge Diät + 100 g Brod)
wurden am Tage ausgeschieden:

	vor der strengen Diätcur	nach der strengen Diätcur	Dauer der Diätcur
Frau Gr.	33,8 g,	0 g,	16 Tage,
Frau Rö.	14,2 „	0 „	15 „
Herr W.	19,5 „	3,0 „	16 „
Frau Bl.	50,9 „	0,4 „	23 „
Herr Schm.	44,9 „	0 „	19 „
Herr Sa.	49,5 „	0 „	24 „
Frau H.	26,1 „	0 „	6 „
Herr Sc.	31,8 „	9,1 „	16 „
Herr En.	24,4 „	0 „	14 „
Frau Wo.	58,4 „	5,5 „	17 „
Frau Bi.	19,4 „	1,4 „	20 „

Wir erklären die Besserung der Toleranz durch die allgemeine biologische und namentlich durch F. A. Hoffmann scharf beleuchtete Erfahrung, dass functionsschwache Organe (hier die zuckerstörenden Zellen) geschädigt werden und immer stärker erlahmen, wenn man sie dauernd zu übermässiger Leistung anspornt, umgekehrt aber erstarken, wenn ihnen eine dem Stand ihrer Kräfte entsprechende Schonung zu Teil wird.

3. Behandlung mit Mineralwässern.

Es kommen wesentlich in Betracht:

1. einfache alkalische Wässer, wie Assmannshausen, Neuenahr, Salzbrunn, Vichy u. a.,
2. alkalisch - sulfatische Wässer, wie Bertrich, Carlsbad, Marienbad, Tarasp u. a.,
3. Kochsalzquellen, wie Homburg, Kissingen, Salzschlirf u. a.

Die beiden ersten Gruppen stehen am häufigsten in Gebrauch, die Kochsalzquellen — vielleicht mit Unrecht — seltener. An diesen Curorten vereinigen sich heitere Umgebung, reichlicher Aufenthalt in frischer Luft, Entfernung aus den Mühen des häuslichen Daseins, Beschränkung der Kohlenhydrate, geeignete körperliche Bewegung mit dem curgemässen Genuss der Mineralquellen. That- sache ist, dass bei vielen Diabetikern durch die ge- nannten Curen die Toleranz für Kohlenhydrat bedeutend steigt, so dass sie — nach Hause zurückkehrend — auf gleiche

Mengen Kohlenhydrat mit viel geringerer Glykosurie reagieren, als vorher.

Wirklich strenge Diäteuren werden weder in Carlsbad noch in anderen Badeorten durchgeführt, mit vollem Rechte, weil der gleichzeitige Genuss des Brunnens dieses verbietet und weil die ärztliche Beaufsichtigung nicht genügt, um die Einleitung einer strengen Diäteur verantworten zu können. Man hat die Erfolge der Trinkeuren angezweifelt, weil eine deutliche Wirkung der zur Verwendung kommenden Quellen auf die Intensität der Glykosurie im klinischen Experimente ausblieb. Das Carlsbader Wasser, zu Hause getrunken, sollte gar keinen Einfluss auf die Glykosurien haben (Kratschmer, Riess, Senator, von Mering u. A.); nur bei Kütz findet sich ein klinisches Experiment mit günstigem Erfolge. Manche erklären die Fehlresultate damit, dass die Zusammensetzung der Wässer an der Quelle doch anders sei, als nach längerem Transport und Lagern (Naunyn). Glax führt die Misserfolge des klinischen Versuches darauf zurück, dass man das Carlsbader Wasser zu Hause nicht heiss genug trinken lasse, und beruft sich auf seine Beobachtung, dass man schon durch das methodische Trinken von gewöhnlichem sehr heissen Wasser (56—60° C.) die Glykosurie vermindern könne. Ich selbst habe aus den letzten Jahren, nachdem mich Glax auf diesen Punkt aufmerksam gemacht, einige Beobachtungen über den häuslichen Genuss von Carlsbader Wasser, die doch entschieden günstiger ausgefallen sind als frühere, während freilich andere das gleiche wohlbekannte, negative Resultat ergaben — obwohl die Temperatur des Wassers so hoch genommen wurde, dass es gerade noch in kleinen Zügen getrunken werden konnte.

Die günstigste Beobachtung möge hier Platz finden; sie betraf einen 50jährigen Mann, der ausser den Speisen der strengsten Diät täglich Morgens und Abends je 50 g von O. Rademann's Diabetiker-Weissbrod (entsprechend etwa 20—25 g gewöhnlichem Weissbrödchen) und zweimal am Tage je 40 ccm Schlagrahm zum Thee nahm. Er schied aus:

- vor dem Brunnen (Durchschnitt aus 4 Tagen): 45,2 g,
- an den vier ersten Tagen des Brunnens (900 ccm) im Durchschnitt: 43,0 g,
- an den zweiten vier Tagen des Brunnens im Durchschnitt: 31,8 g,
- an den dritten vier Tagen des Brunnens im Durchschnitt: 20,9 g,
- an den ersten vier Tagen nach dem Brunnen im Durchschnitt: 22,2 g,
- an den zweiten vier Tagen nach dem Brunnen im Durchschnitt: 18,7 g.

Mögen die häuslichen Versuche ausfallen wie sie wollen, betrachtet man alles in allem, nimmt man die Carlsbader etc. Cur als ganzes, so kommt man zu einem im allgemeinen günstigen Urteil.

Um mir einiges Material zur Beurteilung der strittigen Frage zu verschaffen, liess ich in den letzten 6 Jahren öfters Patienten unmittelbar, ehe sie den Curort aufsuchten und etwa 8—10 Tage nach der Rückkehr je einen „Probetag“ bei absolut gleicher Diät durchmachen. Es musste sich bei diesen vergleichenden Beobachtungen, denen die Patienten selbst mit dem grössten Interesse folgten, natürlich ergeben, was die Cur an zuckerzerstörenden Kräften dem Kranken zurückeroberet hatte¹⁾.

An einem Probetag mit 100 g Weissbrödehen und sonst strenger (qualitativ und quantitativ gleichbleibender) Diät wurden ausgeschieden:

	Vor der Cur:	Nach der Cur:	Curort:
1. Schwerer Fall	81 g	93 g	Carlsbad.
2. „ „	46 g	45 g	„
3. „ „	102 g	124 g	Neuenahr.
4. „ „	72 g	61 g	„
5. „ „	85 g	51 g	„
6. „ „	67 g	43 g	Homburg.
7. „ „ (Kind)	47 g	67 g	Carlsbad.
8. Leichter Fall	25 g	8 g	„
9. „ „	11 g	2 g	„
10. „ „	18 g	20 g	„
11. „ „	24 g	0	„
12. „ „	10 g	0	Neuenahr.
13. „ „	13 g	0	Homburg.
14. „ „	4 g	11 g	Carlsbad.
15. „ „	14 g	19 g	Neuenahr.
16. „ „	0	Spur	Carlsbad.
17. „ „	17 g	16 g	Tarasp.
18. „ „	18 g	1 g	Marienbad.

¹⁾ Lenné bestreitet die Zulässigkeit dieser Versuchsanordnung; seine Einwände wären richtig, wenn die Patienten vor den „Probetagen“ eine ganz willkürliche und mir unbekannte Kost zu sich genommen hätten. Das war aber bei keinem der Fall. Es waren alles Patienten, deren Diät mir sehr genau bekannt war. Der eine nahm täglich vielleicht 20 g, der andere 50 g, der dritte 80 g Brod oder dessen Aequivalente — jeder aber vor oder nach der Cur genau dasselbe. Beobachtungen, wo die Diät vor oder nach der Cur verschieden war, sind in der Tabelle nicht vertreten.

Aus der Zusammenstellung erhellt, dass einige Male der Erfolg ausgezeichnet war, andere Male unbedeutend ausfiel und mehrere Male in völligen Misserfolg umschlug.

Natürlich können derartige Beobachtungen nicht als exacte Toleranzbestimmungen gelten, aber sie genügen doch, um die Richtung zu kennzeichnen, in welche die Toleranz, durch die Trinkcur und alles, was drum und dran hängt, geführt worden ist.

Es mag vielleicht überraschen, dass die Resultate, auch in den leichten Fällen, nicht ganz so günstig sind, wie man gewöhnlich annimmt. Zur Erklärung muss ich bemerken, dass es sich ausnahmslos um Patienten handelte, die schon längere Zeit unter genau geregelter Diät standen, und bei denen strenge Diätetiken schon vieles gebessert hatten. Dass der Hinzutritt einer neuen Therapie (Trinkcur) bei diesen bereits disciplinierten Patienten geringeren Ausschlag geben muss, als bei diätetisch völlig undisciplinierten Patienten — und das sind doch leider die meisten, die in die Badeorte kommen —, ist wohl begreiflich. Zum Studium des wahren Einflusses, den die Cur ausübte, sind jene diätetisch gut disciplinierten Patienten aber natürlich viel geeigneter, denn bei den anderen, diätetisch nicht disciplinierten, die zu Hause ziemlich ungebunden leben und ihre ganze Hoffnung auf die Bade-reise setzen, kann man kaum beurteilen, wieviel des Erfolges von der Bade- und Trinkcur, wieviel von der strengeren und vernünftigeren Lebensweise abhängt.

Aehnlich wie mit der Glykosurie, die doch nur ein Teil dessen ist, was man beim Diabetiker zu beachten hat, verhält es sich mit der Beeinflussung des Allgemeinbefindens. Viele kehren aus den berühmten Badeorten gekräftigt zurück, viele andere bringen trotz sorgfältigster Behandlung nur Ermattung, nervöse Erregtheit, Schlaflosigkeit, Verdauungsstörungen nach Hause. Es ist nicht leicht, die Einwirkung der Trinkcur auf das allgemeine Befinden, auf einzelne Symptome und auf die Glykosurie vorauszusagen. Die persönliche Erfahrung giebt hier bessere Anhaltspunkte, als doctrinäre Grundsätze es vermögen.

Ich habe aus eigener Erfahrung folgende Anhaltspunkte zu geben:

Den weitaus besten Erfolg, sowohl hinsichtlich der Zucker-

ausscheidung als namentlich auch hinsichtlich des Allgemeinbefindens haben Patienten mit sehr leichter Glykosurie in mittleren und höheren Lebensjahren, mit gleichzeitiger Neigung zu Gicht oder Nierensteinen oder Fettleibigkeit oder mit leichten Circulationsstörungen (aus Arteriosklerose, Fettherz, Myokarditis, Herzfehlern herrührend). Der Ernährungszustand muss gut sein. Ob man Patienten dieser Art dem einen oder dem anderen Curorte zuweist, hängt mehr von begleitenden Nebenumständen, als von der eigentlichen diabetischen Störung ab.

Je weiter sich die Verhältnisse des Einzelfalles von dem soeben geschilderten Typus entfernen, um so ungewisser wird der Heilerfolg sein. Insbesondere kann man im Greisenalter, das bei dem Einen schon mit 50 Jahren, bei Anderen erst mit 60, 70, 80 Jahren beginnt, wenig, im Jünglings- und Kindesalter gar nichts Erspriessliches von den Trinkeuren erwarten. Für Neuenahr, Vichy, Homburg und ähnliche kann man die zulässige Altersgrenze weiter nach oben ziehen, als für Carlsbad, Marienbad, Tarasp und ähnliche.

Patienten mit mittelschwerer und schwerer Glykosurie können zwar, soweit sie kräftig sind und soweit man bessere Erholungsplätze für sie nicht findet, die üblichen Trinkeuren ohne Schaden über sich ergehen lassen. Einen nennenswerten Einfluss auf die Gestaltung der Zuckerausscheidung wird die Cur aber nicht haben; darüber sind sich alle klar, die sich Mühe geben, ihre Patienten genau zu beobachten, und sich nicht auf gelegentliche Procent-Analysen verlassen.

Von Einzelheiten ist folgendes zu beachten:

Starke Abmagerung und Schwäche, insbesondere auch Verfall der Kräfte in der Zeit, die der beabsichtigten Trinkeur vorausgeht, verbieten jegliche Trinkeur.

Neigung zu Durchfällen contraindicirt Neuenahr, Marienbad, Vichy; dagegen nicht Carlsbad, Kissingen, Homburg.

Complication mit stärkerer Albuminurie contraindicirt die sulfatischen Quellen Marienbads und Carlsbads: dagegen nicht Neuenahr, Vichy und die muriatischen Quellen Kissingens, Homburgs, Wiesbadens etc.

Wenn aber die Diagnose nicht nur auf Albuminurie, sondern

auf Schrumpfnieren lautet, möchte ich von allen Trinkeuren, einschliesslich Neuenahr, abraten; kohlensaure Bäder, wie bei Herzkranken, bewährten sich am meisten.

Complication mit ausgesprochenen Herzschwächezuständen contraindicirt Carlsbad, Vichy und Neuenahr. Vorsichtiger Gebrauch von den Curmitteln Kissingens, Homburgs, Marienbads ist zulässig. Sehr günstige Wirkungen auf das Herz sah ich bei einigen Diabetikern, die ich in Nauheim Sprudelbäder nehmen liess.

Nervöse Erregbarkeit höheren Grades, Schlaflosigkeit, insbesondere auch alle ernsteren neurasthenischen Zustände contraindiciren Carlsbad, in den heissen Sommermonaten auch Neuenahr, Vichy und Kissingen. Dagegen erweisen sich Marienbad und namentlich Homburg als sehr vorteilhaft. Kohlensaure Thermalbäder (Nauheim etc.) und Höhengurorte sind häufig vorzuziehen. Die Wirkung der Seebäder ist verschieden, meist fällt sie ungünstig aus (cf. S. 183).

Anämische Zustände contraindiciren unbedingt den Gebrauch von Carlsbad, Neuenahr und ebenso den inneren Gebrauch der Kochsalzquellen. Neben den Stahlbädern kommen vor allem Höhengurorte in Betracht.

Greisenalter contraindicirt anstrengende Trink- und Badecuren (cf. S. 197); die wenig angreifenden Bäder und der vorsichtige Gebrauch der Trinkquellen in Wiesbaden, Baden-Baden, Homburg werden noch am besten vertragen. Sehr zweckmässig ist der Aufenthalt an warmen Seeküsten (Riviera).

Kinder- und Jünglingsalter contraindiciren Trinkeuren jeder Art. Seebäder, Soolbäder, die kohlensauren Thermalsoolen und Stahlbäder, Höhenorte verdienen bei weitem den Vorzug.

4. Behandlung mit Arzneimitteln.

Die Zahl der gegen Diabetes empfohlenen Arzneimittel ist Legion — ein deutlicher Beweis, wie wenig das einzelne nützt. Durch oftmalige Enttäuschung belehrt, werden selbst die begeistertsten Verehrer der *Materia medica* skeptisch, wenn man ihnen ein Heilmittel gegen Diabetes anpreist. Keine Frage, dass manche Arzneimittel bei Diabetikern sehr nützlich und sogar notwendig sind, bald

dieses, bald jenes den besonderen Indicationen und der Vielheit der Complicationen entsprechend.

Aber das, worauf es ankommt, ist die Frage, ob wir Arzneimittel besitzen, welche die Energie der zuckerzerstörenden Kräfte heben. Manchmal scheint es so. Ich habe schon berichtet, dass nach dem Gebrauch vieler als Nervina berühmter Arzneimittel die Glykosurie sich vermindern kann (Opium, Codein, Bromkali, Phenacetin, Antifebrin, Exalgin, Sulfonal, Thallin, Valeriana, Belladonna u. a.). Ich fügte hinzu, dass diese Wirkung z. T. eine indirecte sei, indem zunächst die nervöse Erregbarkeit gebessert werde und erst hieraus die Verminderung der Glykosurie folge.

Von einem wirklichen Antidiabeticum verlangen wir, dass es sich gegen die relative oder absolute Unfähigkeit des Organismus, Kohlenhydrate zu verwerten, richte und dass es im Stande sei, die Toleranz für Kohlenhydrate zu erhöhen — gleichgiltig, ob dies sofort unter dem Gebrauch des Medicamentes oder erst später als Nachwirkung erfolge. Wir verlangen ferner, dass es im übrigen für den Körper unschädlich sei.

Alle Untersuchungen über diese Fragen setzen eine äusserst vorsichtige und peinlich genaue Versuchsanordnung voraus; viele Empfehlungen von Arzneimitteln stützen sich auf Versuchsreihen, die unvorsichtig und falsch angelegt waren und das Resultat günstiger erscheinen liessen, als der Wahrheit entspricht. Wenn man z. B. einem Zuckerkranken ein zu prüfendes Medicament verordnet und ihm gleichzeitig strenge Diät auferlegt, so wird man in zahlreichen Fällen den Zucker sofort aus dem Harn verschwinden sehen und man wird feststellen, dass der Kranke auch in der Folgezeit — je nach Art des Falles auf Tage, Wochen oder gar Monate — eine bedeutend höhere Toleranz für Kohlenhydrate behauptet, als er früher besass. Zu schliessen, dass dies die Wirkung des Medicamentes sei, ist aber falsch, denn genau die gleiche Erscheinung trifft man sehr häufig, wenn man einem Diabetiker ohne jedes Medicament eine Zeit lang strenge Diät auferlegt. So selbstverständlich dieses ist, so sicher ist es andererseits, dass viele Medicamente nur auf solche und ähnliche trügerische Versuchsanordnung hin zu Namen und Ruf gekommen sind. Dies ist z. B. bei den jetzt im Handel befindlichen Geheimmitteln: Glykosolvol,

Sacharosolvol, Antimellin, Djoecin u. A. der Fall. Darauf komme ich später zurück. *

Unter den Medicamenten dieser Gruppe ist an erster Stelle das Opium mit seinen Derivaten zu nennen, nicht weil es am wichtigsten ist, sondern weil es zuerst als Mittel zur Herabsetzung der Zuckerausscheidung erkannt wurde und noch heute als solches seinen Platz behauptet. Den seit P. Warren und Rollo (Anfang des 19. Jahrhunderts) immer wiederkehrenden Angaben, dass das Opium die Zuckerausscheidung vermindere, kann ich mich mit zahlreichen Beweisstücken anschliessen. Naunyn berichtete kürzlich, dass da, wo Beschränkung der Kost den Zucker schon auf ca. 2 pCt. herabgedrückt hatte, die weitere Herabsetzung durch Opium weniger als 1 pCt. betrug. Dies dürfte ziemlich mit meinen Notizen übereinstimmen, die eine Verminderung der Tages-Zucker-menge um 10—15, selten und höchstens um 15—20 g durch Opium darthun. In manchen Fällen versagte das Opium aber vollständig. Ich habe wie von Mering beobachtet, dass das Opium besonders wirksam ist in Fällen, wo die Kohlenhydrate bereits entzogen sind und wo die dennoch übrig bleibende Glykosurie auf Kosten von Eiweiss erfolgt. Ich bediente mich, diese Erfahrung benutzend, des Opiums vorübergehend gerne in Fällen, wo strenge Kost den Harn nicht ganz zuckerfrei machte und wo es mir doch aus irgend welchen Gründen (z. B. bei Neuro-Retinitis) darauf ankam, die letzten Spuren von Zucker — wenigst vorübergehend — zu vertreiben.

Im übrigen aber muss vor dem Gebrauche des Opiums als dauernder oder auch nur auf längere Zeit berechneter Medication dringend gewarnt werden: mit kleinen Dosen (0,25—0,4 Extr. Opii täglich) erreicht man nichts Brauchbares, mit grossen Dosen kann man zwar den Zucker energisch herabdrücken, man schadet aber dem Gesamtorganismus.

Mehrfach prüfte ich das Sublimat. Ich kann mich der ihm von Alb. Meyer zu Teil gewordenen warmen Empfehlung (18 bis 36 mg am Tage) nicht anschliessen. Es versagte einige Male vollständig, andere Male war der momentane Erfolg zwar deutlich — und zwar auch in Fällen, wo sicher keine luetische Infection vorausgegangen war —, doch überdauerte der günstige Einfluss

auf die Zuckerausscheidung seine Anwendung nur so kurze Zeit (wenige Tage), dass ich mich nicht mehr für berechtigt hielt, ein so gefährliches Medicament eines geringfügigen und vorübergehenden Gewinnes wegen weiterhin in Anwendung zu bringen. Gänzlich versagten mir die aus England empfohlenen Uransalze.

Verhältnismässig Günstiges kann ich über das *Zyzygium Jambulanum* berichten. Das beste Präparat, das ich in Händen hatte, ist das von E. Merck in Darmstadt gelieferte Extr. *Zyzyg. Jambul.* Es übertrifft auch, wie vergleichende Prüfungen lehrten, die unter dem Namen *Antimellin-Djocatin* angepriesenen Geheimmittel bei weitem an Wirksamkeit, obwohl der Verkäufer des „*Antimellins*“ die dreiste Behauptung aufstellt, dass er allein im Besitze der echten Droge sei und dass die Weltfirma Merck sich dieselbe nicht verschaffen könne. Die Wirkung des *Jambul* auf die Glykosurie ist der des Opiums ähnlich, d. h. es vermag in manchen Fällen die Tagesausscheidung des Zuckers um ca. 15 bis 20 g herabzusetzen, und wie das Opium kann man es erfolgreich dazu benutzen, die letzten Mengen von Zucker aus dem Urin zu vertreiben, die der einfachen Entziehung der Kohlenhydrate nicht weichen wollen. Nachteile habe ich von dem Merck'schen Präparate nicht gesehen, seitdem ich das Extract nicht mehr unverdünnt, sondern in heisses Wasser verrührt trinken lasse (Morgens nüchtern, 1 Stunde vor dem Mittagessen, Abends spät je 1 Esslöffel in $\frac{1}{4}$ Liter heiss Wasser). Im ganzen hat das *Jambul* mit keinem seiner Präparate die ursprünglich auf dasselbe gesetzten Hoffnungen erfüllt. Ich habe bei einer Erfahrung, die sich auf mehr als 50 Fälle erstreckt, in keinem einzigen Falle von Diabetes eine von der Regelung der Diät unabhängige entscheidende Wendung zum guten nach *Jambul*-Verordnung eintreten sehen. Obwohl manche Fälle von Diabetes gar nicht auf *Jambul* reagieren, empfehle ich, bei der Unschädlichkeit des Mittels und bei der deutlichen Wirkung, die es wenigstens vorübergehend hier und da entfaltet, das Merck'sche Präparat hin und wieder, in dem langgestreckten Verlaufe der Krankheit auf die Dauer von drei bis 4 Wochen zu verordnen.

Mindestens ebenso wertvoll ist die Salicylsäure. Ich bediene mich in letzter Zeit statt des Natronsalzes ausschliesslich

des Aspirins, weil es von den Diabetikern viel besser vertragen wird. Auch die Salicylsäure versagt manchmal vollständig, aber verhältnismässig oft sieht man doch, dass Diabetiker, wenn sie 1—3 g Aspirin am Tage nehmen, eine erheblich höhere Toleranz erzielen als ohne die Droge. Diabetiker, deren Diät nicht genau nach den Bedürfnissen des Einzelfalles geregelt ist, haben freilich gar keinen Nutzen von der Salicylsäure. Die besten Erfolge sieht man von ihr bei Leuten, die eine gewisse Menge von Kohlenhydraten noch vertragen (ca. 60—150 g Brod), ohne Zucker auszusecheiden. Verordnet man diesen Leuten eine Diät, bei der sie in Bezug auf die Kohlenhydrate sich ihrer Toleranzgrenze nähern, so besteht die Gefahr, dass doch hin und wieder Zucker ausgeschieden wird und die Toleranzgrenze allmählig tiefer rückt. Diese Gefahr wird durch die Beigabe der Salicylsäure wesentlich verringert; häufig steigt sogar die Toleranz noch um 30, 60 g Brod und mehr, und es lässt sich oft nicht verkennen, dass auch nach Aussetzen des Medicamentes der günstige Einfluss noch längere Zeit anhält. Ebenso habe ich den Eindruck, dass die für die meisten Diabetiker so ausserordentlich günstige Einschaltung von 2—3 wöchentlichen Perioden strenger Diät energischer und nachhaltiger auf die Erhöhung der Toleranz einwirke, wenn die Patienten in jenen Perioden gleichzeitig Salicylsäure oder Aspirin (2—3 g am Tage) nehmen. Dies lässt sich natürlich kaum ziffernmässig beweisen, doch darf ich aus den vielhundertfältigen Erfahrungen, die ich über die Wirkung strenger Diäturen in unserer Privatklinik für Zuckerkrankte gesammelt habe, dieses bemerkenswerte Facit ziehen.

Ich kann hier nicht die ganze Summe anderer alter und neuer Präparate durchsprechen, deren Ruhm meist nur ephemeren Daseins war. Einige weitere will ich noch erwähnen: Antipyrin, Benzoesäure, Benzosol, Guajacol, Kreosot, Tinct. Jodi, Jodsalze, Kalksalze, Sauerstoffinhalationen, Ozonwasser, Kali hypermanganicum, Acid. lacticum, Strychnin, Bierhefe, Chinin, Eisen, Arsen, Glycerin, Terpentin, Pil. Myrtilli Jasperi, Succus testicularis. Ich zweifle nicht an der Zuverlässigkeit der Berichterstatter, welche günstiges meldeten. Ich habe selbst aber — wo ich nachprüfte — keinen oder nur einen schnell vorübergehenden Erfolg gesehen, wenn ich mich streng an die selbstverständliche Regel hielt, dass vor dem

Gebrauch, während des Gebrauches und nach demselben genau gleiche Diät verabreicht wurde.

Ich kann mich dem Eindrücke nicht verschliessen, dass manche Erfolge auf Suggestion beruhen. Die Diabetiker sind neuen Curen sehr zugeneigt; der Glaube, dass durch die neue Cur ihnen geholfen werde, beruhigt sie; das Selbstvertrauen steigt, die Sorgen schwinden, Schlaf kehrt zurück, das subjective Befinden bessert sich und das sind zweifellos Momente, welche bei den nervösen Diabetikern von weittragender Bedeutung für die Besserung der Glykosurie sind. Wir verstehen den Zusammenhang nicht, aber müssen ihn anerkennen.

Einige allgemeine, mir wichtig erscheinende Bemerkungen mögen hier folgen.

Ich leugne keineswegs, dass mit Arzneimitteln genützt werden kann; ich gebe sogar zu, dass wir bei Anwendung von Arzneimitteln gelegentlich mehr als symptomatische Therapie einleiten und teils mittelbar, teils unmittelbar das Grundleiden günstig beeinflussen. Aber noch viel sicherer begründet als diese Concessionen ist die Thatsache, dass jede rationelle und empirische Indication für die arzneiliche Behandlung der diabetischen Stoffwechselveränderungen fehlt. Wir tappen, wenn wir dem Diabetiker eine Drogue empfehlen, vollständig im Dunkeln und sind auf die Erfahrung von Fall zu Fall angewiesen, ob wir das Richtige trafen oder nicht.

Die Wirkungsweise und Verwendung der einzelnen Arzneimittel in ein System zu bringen, und diesem schematisch zu folgen, wie Robin (1) empfiehlt, scheint mir durchaus verfehlt zu sein.

Im Hinblick auf die unsichere Grundlage der arzneilichen Therapie und im Hinblick auf die starken Nebenwirkungen der in Betracht kommenden Substanzen, darf Arzneibehandlung nur stattfinden, wenn der Arzt Gelegenheit hat, die Wirkung durch sorgfältige Beobachtung zu controllieren. Nur dort dürfen jene giftigen Substanzen wie Opium, Codein, Antipyrin, Salol etc. längere Zeit verabfolgt werden, wo die günstige Wirkung klar sich ergeben hat. Ohne die Gewähr fortlaufender Controlle dem Diabetiker in der Sprechstunde Codein, Opium, Antipyrin etc. zu verordnen, ist grober Unfug. Der Ausdruck ist eigentlich noch viel zu mild.

Leider hat das gänzliche Fiasco der medicamentösen Therapie allerhand Geheimmittel und Quacksalbereien ins Leben gerufen. Oft beruht der Ruhm dieses oder jenes, in Laienkreisen beliebten Mittels, auf faschen Untersuchungsmethoden.

Z. B. Ein Herr (Ed. M. 48 J.) rühmte mir den Erfolg des Leinsamenthees, von dem er Morgens und Abends je $\frac{4}{10}$ l trinke mit dem Erfolge, dass der Zuckergehalt des Urins von 1,0 pCt. auf 0,2 pCt. gesunken sei. Die Nachforschung ergab, dass immer nur der vor dem Frühstück entleerte Urin untersucht wurde; dessen Menge war durch den Thee bedeutend vermehrt und der Procentgehalt war natürlich gesunken. Als ich den Tag- und Nachtharn gesondert sammeln liess, stellte sich heraus, dass bei völlig gleicher Diät unter dem Gebrauch des Leinsamenthees sogar etwas mehr Zucker ausgeschieden wurde, als ohne den Thee!

	mit Thee (Mittel aus 3 Tagen).	ohne Thee (Mittel aus 3 Tagen).
Nachts:	1650 ccm Harn mit 0,25 pCt. = 3,9 g Zucker.	750 ccm Harn mit 0,6 pCt. = 4,5 g Zucker.
Tag:	1400 ccm Harn mit 0,9 pCt. = 12,6 g Zucker.	1600 ccm Harn mit 0,61 pCt. = 9,8 g Zucker.
	Summe: 16,5 g.	Summe: 14,3 g.

Ähnliche Beobachtungen stehen mir betreffs des „Bohnenthees“ und des in Berlin viel gebrauchten Heidelbeerblättherthees zur Verfügung.

Herr Be. (leichte Glykosurie, 52 Jahre) nahm 10 Tage hinter einander eine quantitativ und qualitativ gleiche Kost. An den ersten 5 Tagen war die Wasserzufuhr beliebig, an den letzten 5 Tagen nahm er ausserdem jeden Abend und Morgen je 400 ccm heissen Bohnenthees.

Er schied aus im Durchschnitt der ersten 5 Tage: täglich 1750 ccm Harn mit 29,6 g Zucker (im Mittel = 1,69 pCt.); im Durchschnitt der zweiten 5 Tage: täglich 2900 ccm Harn mit 28,4 g Zucker (im Mittel = 0,95 pCt.).

Obwohl demnach der Procentgehalt des Harns an Zucker nicht unbedeutend gesunken war, ist der Gesamteffect doch sehr unbedeutend (27,4 gegen 29,6) und berechtigt nicht, eine Besserung der Toleranz zu behaupten.

Immerhin sind diese Thees ganz unschuldig und bei Magen- und Darmverstimmungen, bei Nierengries, Blasenreizungen etc. sogar nützlich. In Bezug auf die diabetische Stoffwechselstörung liefern sie aber nur Scheinerfolge.

Doch den Scheinerfolgen jagt das Publikum nach; sie sind mühelos zu erreichen, der wahre Erfolg aber fordert Energie, Ent-

sagung und Selbstzucht. Schlimm und verwerflich ist es, wenn dem leichtgläubigen Völkchen der Diabetiker noch das Geld aus der Tasche geholt wird, ehe sie trügerische Scheinerfolge einheimen können. Fast alle 2 Monate erscheinen glänzende Anpreisungen kostspieliger und völlig wertloser Geheimmittel, leider oftmals unter dem Deckmantel eines — hoffen wir — ebenso arglos wie verständnislos abgegebenen ärztlichen Gutachtens.

Manche unter ihnen werden durch prahlerische Reclame solcher Art auf den Markt geworfen, dass dadurch nicht nur die nach allem neuen haschenden Kranken, sondern auch viele Aerzte irreführt werden. Die verbreitetsten Präparate sind die unter den Namen „Antimellin“, „Djoeatin“, „Glykosolvol“, „Sacharosolvol“, „Vitafer“ im Handel befindlichen. Die beiden ersten sind Pflanzenabkochungen, sie enthalten u. A. lösliche Bestandteile der Früchte von *Syzygium Jambolanum*; ausserdem sind ihnen nicht unbeträchtliche Mengen von Salicylsäure beigefügt. Ueber die Zusammensetzung des Sacharosolvols bin ich nicht unterrichtet. Das Glykosolvol wird von der Firma, die es vertreibt, als „ein Product der gegenseitigen chemischen Einwirkung der Oxypropionsäure auf chemisch reines Pepton und von theobrominsaurem Natron auf das Zymogen des Trypsins“ ausgegeben (sic!) — ein chemischer Unsinn ungeheuerlicher Art. Es gehört eine aussergewöhnliche Keckheit dazu, im Vertrauen auf die Unkenntnis in chemischen und physiologischen Dingen, Aerzten und Laien einen solchen Unsinn aufzutischen und zuzumuten, wie dies in den mir vorliegenden Reclamebroschüren für Glykosolvol, Antimellin, Djoeatin („das Chinin der Diabetiker“ von L. Bauer) und Vitafer geschehen ist. Den genannten Mitteln sind bereits von anderer Seite (Lenné, Kirstein, Eichengrün u. A.) gründliche Abfertigungen zu Teil geworden. Ich habe sie gleichfalls geprüft. Indem ich auf eine spätere ausführlichere Abhandlung verweise, will ich nur das zusammenfassende Urteil aussprechen, dass jeder, der eines dieser Präparate in der Hoffnung, seinen Diabetikern dadurch nützen zu können, anwendet, einem geschickt angelegten Humbug zum Opfer fällt. Ich leugne keineswegs, dass die unter Heranziehung jener Präparate von den betreffenden „Instituten für Diabetikerheilung“ eingeleiteten Curen einen Erfolg haben und unter Umständen die

Toleranz der Patienten wesentlich erhöhen, aber ich muss auf das Bestimmteste in Abrede stellen, dass der Nutzen durch die Präparate selbst veranlasst ist. Diese dienen vielmehr nur als Reclameschild. Der Vorteil, den die Curen bringen, beruht fast ausschliesslich auf den gleichzeitig erteilten diätetischen Verordnungen. Dieselben sind äusserst streng, und es ist ja eine alte Erfahrung, dass durch strenge Diäteuren (1, 2, 3 Wochen und länger) und die sehr allmähliche Wiedergewöhnung an Kohlenhydrate bei Diabetikern die ausgezeichnetsten Resultate erzielt werden. Die Impresarios jener Präparate fügen, hierauf fussend, ihren Curen genau die gleichen Vorschriften bei, wie sie von Cantani und Stoevijs und in exacterer, dem heutigen Stande der Stoffwechsellhre angemessenerer Form von Naunyn und von mir ausgearbeitet worden sind. Z. T. sind die Vorschriften sogar noch rigoroser; z. B. versichert der Impresario des „Antimellins“, dass er mit diesem Medicamente jeden Diabetiker in wenigen Tagen zuckerfrei machen könne, wenn man ihn an den ersten Tagen der Cur nur grünes Gemüse und Speck essen lasse. Dazu braucht man aber doch kein Antimellin, das kann man mit einer solchen Diät bei jedem Zuckerkranken ohne jedes Medicament erreichen, mag er auch mit 10 pCt. Zucker und mehr in die Behandlung eintreten. Vielleicht mag der Gehalt an Jambulderivaten, an Salicylsäure u. ähnl. ein kleines zur schnelleren Entzuckerung beitragen; das sind aber, wie ich oben schilderte, bekannte Grössen, die jeder Arzt anwenden kann und soll. Um sich ihrer zu bedienen, bedarf wohl der Charlatan, aber nicht der Arzt jener Patentmedicinen. Diese aufzusuchen und zu begünstigen ist für den Arzt entwürdigend, für den Patienten bedeutet es zum mindesten eine grosse Gefahr, indem er sich einer schematisierenden und einseitigen Behandlung hingibt und damit gerade auf die besten Errungenschaften der Diabetes-therapie der letzten Decennien, auf die Kunst der individualisierenden Behandlung verzichtet.

IV. Hygienisch-diätetische Behandlung.

Bei der Unvollkommenheit der Hilfsmittel, die den therapeutischen Angriffen auf die Ursachen des Diabetes und den auf

Hebung der glykolytischen Energie gerichteten Bestrebungen zu Gebote stehen, gewinnt die hygienisch-diätetische Behandlung der Krankheit das Recht der weitestgehenden Berücksichtigung. Manches, was hier zur Sprache kommt, wurde bereits angedeutet, da wir uns der hygienischen und diätetischen Factoren ja auch zur Erreichung der früher besprochenen Ziele bedienen mussten.

1. Allgemeine Gesichtspunkte über Diät bei Diabetes.

a) Schutz des Körpereiwisses; Calorienwert der Nahrung.

Unter allen Umständen muss die Nahrung des Diabetikers so beschaffen sein, dass dabei der Kräftezustand der Patienten gewahrt und womöglich verbessert wird. Da der Kräftezustand im wesentlichen an den Bestand des Körpereiwisses bzw. seiner Träger: Blut, Drüsen, Muskeln gebunden ist, so lautet die Forderung, in die Sprache der Stoffwechsellhre übersetzt: die Nahrung ist so zu gestalten, dass der Eiweissvorrat des Körpers intact bleibt oder sogar vermehrt wird. Jede Diät, die dem Diabetiker die Aufrechterhaltung des Eiweissbestandes nicht sichert, ist meines Erachtens für längeren Gebrauch ungeeignet: sie kann vorübergehend zur Anwendung kommen, auf die Dauer ist sie schlecht, verwerflich und gefährlich.

Fett, welches nur totes Brennmaterial darstellt, darf unter Umständen geopfert werden; bei mageren Kranken natürlich womöglich nicht, bei fettleibigen Kranken schon eher. Doch muss berücksichtigt werden, dass energische und beschleunigte Reduction des Körperfettes von Diabetikern in der Regel schlecht vertragen wird (cf. pag. 258).

Auch abgesehen von etwaiger Complication mit Fettleibigkeit, darf man vorübergehende und kleine Gewichtsverluste ohne Sorge hinnehmen; sie sind manchmal im Beginne systematischer, diätetischer Curen, z. B. während der allmählichen Gewöhnung an eine neue Kostordnung, nicht zu umgehen; wiederholen sie sich aber von Woche zu Woche, so ist die Frage berechtigt, ob sich die Behandlung auf dem richtigen Wege befinde.

Um den Schutz des Körpereiwisses sicher zu erreichen, ist nach allgemein-physiologischen Ernährungsgesetzen eine, dem Be-

darf angepasste Nahrungsmenge erforderlich. Sinkt die Zufuhr unter den Bedarf, d. h. unter die jeweiligen, von Körpergrösse, Wärmeverlusten, Arbeitsleistung etc. abhängigen Ausgaben des Organismus, so geht zur Deckung des entstehenden Deficits neben Körperfett auch immer Körpereiwiss mit zu Grunde (cf. pag. 94). Nur fettleibige Individuen machen eine Ausnahme, indem unter Berücksichtigung gewisser Cautelen die Ernährung so geleitet werden kann, dass die Verluste den Eiweissvorrat des Organismus nicht mitbetreffen (von Noorden und Dapper) (69).

Wir wissen, dass der erwachsene Mensch bei mässiger Muskelbewegung am Tage Nahrungsstoffe im Werte von mindestens ca. 35 Calorien pro Kilo umsetzt (cf. pag. 92). Magere Individuen verbrauchen etwas mehr, fettleibige erheblich weniger. Bei dem mittleren Gewicht des Mannes von 70 Kilo würde sich als Durchschnitt also ca. 2500 Calorien Tagesumsatz ergeben.

Ich halte es für zweckmässig, diese Zahl als Standard den weiteren Betrachtungen zu Grunde zu legen. Dabei ist natürlich der Vorbehalt zu machen, dass es eben nur eine Durchschnittszahl ist, die je nach der Körperbeschaffenheit des Individuums (Grösse, Fettreichtum, Gewicht, Alter) und je nach den körperlichen Leistungen (Arbeit, Ruhe) abzuändern ist. Mit diesem Vorbehalt stelle ich den Satz auf:

Die Nahrung des Diabetikers muss so beschaffen sein, dass sie ihm nutzbaren Stoff im Werte von mindestens 35 Calorien pro Tag und Kilo zuführt.

b) Die Entwertung der Kohlenhydrate der Nahrung durch Glykosurie.

Um die nötige Summe von Nährwerten einzuverleiben, bedient sich der Gesunde grosser Mengen von Kohlenhydraten. Sie decken bei den meisten Menschen 40 pCt., häufig viel mehr des gesamten Tagesbedarfs an Nahrung.

Nun sind aber Kohlenhydrate, höchst wertvoll für den Gesunden, für den Diabetiker ein Nahrungsmittel von untergeordneter Bedeutung, indem sie zum Teil unbenutzt wieder mit dem Urin abgehen. Je grösser dieser Teil ist, desto wertlosere Bausteine sind die Kohlenhydrate, und desto mehr fällt ihnen nur die Be-

deutung von Schlacken der Nahrung zu. Im umgekehrten Verhältnis zur Toleranz für Kohlenhydrat steigt daher beim Diabetiker die Schwierigkeit der Ernährung. Während wir dem einen Diabetiker soviel Kohlenhydrate geben können, dass er zwar einen gewissen kleinen Teil durch den Harn verliert, aber mit dem grossen Rest einen quantitativ bedeutenden Teil des täglichen Kraft- und Stoffumsatzes decken kann, hat der andere Diabetiker keinen nennenswerten Vorteil von den Kohlenhydraten, wir mögen sie häufen wie wir wollen.

Z. B.

Diabetiker A.	Kohlenhydrat der Nahrung = 200 gr (= 820 Calorien)	
	„ im Harn = 20 „	
	nutzbar für den Körper = 180 gr (= 738 Calorien)	
Diabetiker B.	Kohlenhydrat der Nahrung = 200 gr (= 820 Calorien)	
	„ im Harn = 180 „	
	nutzbar für den Körper = 20 gr (= 82 Calorien)	

Da der im Harn abfliessende Zucker für den Haushalt verloren ist, so hat ein und dieselbe Nahrung für den Gesunden und für die einzelnen Diabetiker sehr verschiedenen Calorienwert.
Z. B.

150 g Eiweiss	= 615 Calorien
100 g Fett	= 930 „
200 g Kohlenhydrat	= 820 „
	2365 Calorien

Wert dieser Nahrung für den Gesunden	= 2365 Calorien
„ „ „ „ „ Diabetiker A.	= 2365 — 82 = 2283 Calorien
„ „ „ „ „ Diabetiker B.	= 2365 — 738 = 1527 „

Diese Aufstellung zeigt, dass die Entwertung der Nahrung durch den Zuckerverlust, für jeden einzelnen Fall besonders, bei der Ordnung der Kost zu berücksichtigen ist; sie lehrt ferner, dass, je stärker die Intensität der Glykosurie, desto mehr der Diabetiker auf andere Nährstoffe als Kraftquellen angewiesen ist: Eiweiss, Fett und in bescheidenem Umfange auch Alkohol.

Freilich können wir uns der Thatsache erinnern, dass gewisse Kohlenhydrate für den Diabetiker nutzbarer sind, als andere: Fruchtzucker, Milchezucker, Inulin (cf. pag. 81). Der Vorteil ihres Gebrauchs entspricht aber in praxi nicht dem, was sie theoretisch

versprechen. Bei den leichteren Glykosurien kommt auf die Art des gebotenen Kohlenhydrats nicht viel an; für die schwereren Formen berechnet sich der Gewinn an nutzbarem Kohlenhydrat selbst bei grossen Gaben von Fruchtzucker, Milchzucker etc. doch nur um wenig höher, als bei Brod und Mehlspeisen. Der Nachteil der Kohlenhydratüberschwemmung dürfte leicht grösser ausfallen, als der Gewinn an nutzbarem Nährstoff. Nur für einzelne Fälle scheinen mir diese besonderen Formen von Kohlenhydrat, Milchzucker an der Spitze, hervorragender Beachtung des Praktikers wert (cf. unten über Milchkuren).

e) Die Schädlichkeit der Kohlenhydrate.

Kohlenhydrate sind dem Diabetiker unter Umständen schädlich.

Die Umstände gilt es genauer zu umgrenzen, weil gerade über diesen Punkt vielfach unklare Meinungen verbreitet sind.

Man könnte die Frage aufwerfen, ob man nicht dem Diabetiker die Kohlenhydrate in beliebiger Menge gestatten solle, wenn man nur die Gewissheit hat, dass neben den Kohlenhydraten so viel Eiweisskörper und Fette verzehrt werden, um den Calorienbedarf des Körpers zu decken. Leider — so muss man im Sinne der nach Brod lechzenden Diabetiker sagen — ist diese Frage unbedingt zu verneinen. Zwei Gründe sprechen dagegen:

1. Diabetiker, die ohne jede Rücksicht auf die Glykosurie reichlich Kohlenhydrate geniessen, büssen immer mehr an Toleranz für Kohlenhydrate ein. Bei dem einen erfolgt die Verschlechterung allmählig, bei dem anderen in kurzer Zeit: aber sie erfolgt in jedem Falle mit Sicherheit.

Beispiel: Herr S., 55 Jahre, leichte Glykosurie seit 4 Jahren; immerhin bedurfte es 9 Tage strenger Diät, bis Patient zuckerfrei wurde. Nach weiteren 14 Tagen ward ihm eine Kost zugewiesen, bei der er 25—30 g Kohlenhydrate erhielt. Bei dieser Kost blieb er zunächst zuckerfrei: nach etwa 14 Tagen trat aber wieder Glykosurie auf, die sich allmählig verstärkte, bis sie unter Aufrechterhaltung jener Diät die Höhe von 30—40 g Zucker¹⁾ am Tage erreichte und behauptete. Auf dringendes Verlangen erhielt Pat. nunmehr auf die Dauer

¹⁾ In der II. Auflage dieses Buches war fälschlich angegeben, dass Patient bei „strenger“ Diät täglich 30—40 g Zucker ausschied; es sollte heissen bei „constanter“ Diät . . .

eines Monats eine weitere tägliche Zulage von 100 g Brod. Die Zuckerausscheidung stieg allmählig und betrug:

am	1. Tage	der Zulage:	45 g
„	5.	„ „ „	52 g
„	10.	„ „ „	68 g
„	15.	„ „ „	77 g
„	20.	„ „ „	83 g
„	25.	„ „ „	80 g
„	30.	„ „ „	85 g

Die Abnahme der Toleranz bei einer sie übersteigenden Zufuhr von Kohlenhydraten macht sich auch darin geltend, dass es immer schwerer gelingt, durch strenge Diät die Glykosurie zu vertreiben. Waren anfangs dazu Tage erforderlich, so bedarf es später zwei Wochen und länger. Aus der leichten Form ist also eine Glykosurie geworden, die man als mittlere oder gar schwere bezeichnen muss.

Beispiel: Frau N. wurde im Mai 1895 nach Einleitung einer strengen Diät am 8. Tage vollständig zuckerfrei. Als nach weiteren 14 Tagen 40 g Brod täglich gestattet wurden, blieb sie noch 12 Tage zuckerfrei; dann zeigten sich wieder Spuren von Zucker. Später wurden die beschränkenden Vorschriften nicht mehr beachtet; sie genoss am Tage etwa 60—80 g Brod und unbestimmte Mengen von Mehlspeisen. Im Februar 1896 ward abermals eine strenge Diät eingeleitet; dieses Mal wurde die Patientin unter genau derselben Diät wie im Vorjahre, erst am 18. Tage zuckerfrei. Als nach weiteren vierzehn Tagen 40 g Brod erlaubt wurden, trat schon nach 2 Tagen wieder Zucker im Harn auf, zuerst 8 g am Tage und schon in den nächsten Tagen erheblich mehr.

Sehr oft folgt die Verschlechterung der Toleranz fast unmittelbar auf ihre Ueberschreitung, wie die Strafe auf die That: man hat die Patienten durch strenge Diät zuckerfrei gemacht, sie sind es auch geblieben so lange man nur eine gewisse, unter ihrer Toleranzgrenze liegende Menge von Kohlenhydraten gestattete. Hat man aber durch Uebereilung oder Unvorsichtigkeit an 1 oder 2 Tagen diese Grenze überschritten und Glykosurie erweckt, so bleibt diese oft lange Zeit bestehen, obwohl man sofort wieder zu einer Diät zurückkehrte, die vor jenem Diätfehler anstandlos vertragen wurde.

Beispiel: Walter K., 16 Jahre, zuckerkrank seit Juni 1900. Nach 5wöchentlicher Behandlung im Juli und August ward er nach Hause entlassen und nahm dauernd eine Kost, die neben den Nahrungsmitteln der aller-

strengsten Diät nur 100 g Aepfel und 100 g Rahm enthielt. Er war dabei dauernd zuckerfrei. Am 12. Dezember 1900 trat er, nachdem sein Körpergewicht inzwischen um 5 kg gestiegen war, auf's neue in Beobachtung; es sollte constatiert werden, ob sich die Toleranz inzwischen verändert habe.

13. XII.	strenge Diät	+ 100 g Aepfel	+ 100 g Rahm	.	.	.	0 g Zucker
14. XII.	„	„	„	„	„	+ 20 g Brod	0 g „
15. XII.	„	„	„	„	„	+ 30 g „	0 g „
16. XII.	„	„	„	„	„	+ 40 g „	0 g „
17. XII.	„	„	„	„	„	+ 50 g „	0 g „
18. XII.	„	„	„	„	„	+ 50 g „	13,0 g „
19. XII.	„	„	„	„	„	+ 50 g „	34,0 g „
20. XII.	„	„	„	„	„	.	12,8 g „
21. XII.	„	„	„	„	„	.	17,3 g „
22. XII.	allerstrenge Diät („Gemüsetag“)	13,8 g „
23. XII.	„	„	„	.	.	.	2,8 g „
24. XII.—28. 12.	strenge Diät	+ 100 g Aepfel	+ 100 g Rahm	.	.	.	0 g „

Man sieht, wie sehr sich die Ueberschreitung der Toleranz (17. XII. bis 19. XII.) rächte und wie strenger Massnahmen es bedurfte, um den früheren Stand der Toleranz wiederzuerobern. Auch in der Acetonurie war die Verschlechterung zum Ausdruck gekommen, da am 13. XII. nur 0,41 g, am 21. XII. 0,72 g Aceton entleert wurden.

2. Die klinische auf breitester Grundlage ruhende Erfahrung geht dahin, dass Zuckerkrankte, die mehr Kohlenhydrate geniessen als sie vertragen, Complicationen der verschiedensten Art, insbesondere degenerativen Processen und vorzeitigen Altersveränderungen erheblich mehr ausgesetzt sind, als Zuckerkrankte, die sich der gebotenen Beschränkung der Kohlenhydrate unterwerfen. Zu den Folgeerscheinungen, die durch übermässigen Genuss von Kohlenhydraten begünstigt werden, sind erfahrungsgemäss zu rechnen: Impotenz, Arteriosklerose mit ihren zahlreichen Folgen, Hautjucken, Hautentzündungen, Ausfallen der Zähne, Linsentrübung, Sehnerven- und Netzhauterkrankungen, Neuralgien und degenerative Erkrankungen der Nerven, vor allem auch die schrecklichste Complication des Diabetes, die Gangrän. Ein Teil dieser Störungen und zwar gerade die schlimmsten (Linsentrübung, Erkrankungen des Augenhintergrunds, hartnäckige Neuralgien, Gangrän) finden sich fast ausschliesslich bei Kranken, die Jahre lang kleine Mengen von Zucker ausscheiden, aber der kleinen Zuckerausscheidung nicht achteten oder nur unvollständige Abwehr ergriffen.

Hieraus ergibt sich die dringende Aufforderung, wenn irgend möglich, die Zufuhr der Kohlenhydrate so weit einzuschränken, dass Glykosurie gar nicht oder doch nur vorübergehend auftreten kann.

d) Die Vorteile der Kohlenhydratbeschränkung.

Dieselben Gründe, nur in umgekehrter Richtung, die gegen eine Ueberfütterung mit Kohlenhydraten sprechen, sind zu Gunsten der Kohlenhydrat-Entziehung bzw. Beschränkung anzuführen.

1. Beschränkung der Kohlenhydrate bessert die Toleranz für Kohlenhydrate. Ich verweise auf das oben gesagte und die angeführten Beispiele (cf. pag. 192). Die schliesslichen Erfolge, die durch Kohlenhydratbeschränkung zu erzielen sind, richten sich natürlich in erster Linie nach der Schwere der Erkrankung.

Bei Kranken mit wirklich schwerer Glykosurie sind die Resultate unzulänglich und meist vorübergehend. Doch soll man die Flinte nicht zu früh ins Korn werfen, da selbst in anscheinend verzweifelt hartnäckigen Fällen schliesslich noch Erfolge erzielt werden können, auf die man schon glaubte verzichten zu müssen.

Umgekehrt sind die Erfolge am glänzendsten bei leichten Fällen von Diabetes, die im Beginne der Krankheit in Behandlung kamen. Mit Entziehung der Kohlenhydrate durch 2—3 Wochen, mit nachfolgender Beschränkung derselben auf kleine Mengen, die innerhalb der Toleranzgrenze liegen, bringt man die Neigung zur Glykosurie immer mehr zum Verschwinden; die Toleranz steigt allmählig auf 100, 150, 200, 300 g Brod am Tage und schliesslich nach Jahr und Tag ist der Diabetes geheilt. Fälle dieser Art sind keineswegs selten.

Beispiel. Director E., 45 Jahre alt. Der Diabetes ward Anfang 1895 entdeckt; damals enthielt der Harn bei gemischter Kost über 10 pCt. Zucker. Nach dreiwöchentlicher strenger Diät wurden 100 g Brod gut vertragen. Die Menge der Kohlenhydrate blieb ein Jahr lang stets unter 100 g Brod und ward dann allmählig gesteigert. Im Frühjahr 1900 war der Patient bei einer gemischten Kost, deren Kohlenhydratgehalt 240—300 g Brod entsprach, dauernd zuckerfrei. Erst als 400 g Brod, auf 2 Portionen verteilt, gegeben wurden, traten Spuren von Zucker auf.

Beispiel. Förster K., 35 Jahre. Die Glykosurie ward im Juli 1897 entdeckt. Damals und in den nächsten Monaten war die Toleranz etwa 120 g

Brod; steigerte man vorübergehend die Menge auf 150 g Brod (auf 3 Portionen verteilt), so trat manchmal Glykosurie auf, an anderen Tagen blieb sie fort. In den nächsten Jahren hielt sich Herr K., bei häufiger Controlle des Urins, stets unter seiner Toleranzgrenze. Die Toleranz wuchs infolge dessen, und vom Herbst 1899 an konnte die alltägliche Brodzufuhr bis 250 g, zuletzt sogar bis 300 g gesteigert werden, ohne dass Glykosurie auftrat.

Ein ähnliches Beispiel veröffentlichte ich kürzlich an anderer Stelle. Ich meine, dass man in solchen Fällen von Heilung des Diabetes reden darf, wenn es auch wahrscheinlich ist, dass bei unzweckmässigem Verhalten Rückfälle eintreten würden.

Zwischen den Extremen liegt die Mehrzahl der Fälle. Man erreicht bei ihnen zwar eine bedeutende Hebung der Toleranz, bringt es aber nicht dahin, dass mehr als eine beschränkte Menge von Brod vertragen wird. Bei zahlreichen Kranken bleibt dieses verhältnismässig günstige Ergebnis bestehen, insbesondere wenn die Patienten immer aufs neue Perioden mit strenger Diät einschieben; bei anderen aber verschlechtert sich die Toleranz, sobald Kohlenhydrate gereicht werden, unaufhaltsam fortschreitend.

Nicht minder, als von der Schwere des Einzelfalles, hängt der Erfolg aber auch von der sachkundigen Führung der Behandlung ab. Wer sich bei der Behandlung mit schematischen Diätvorschriften begnügt, kann auf glänzende Resultate nicht rechnen und wird sich nie der Macht bewusst werden, die ihm in der diätetischen Therapie gegen die Krankheit an die Hand gegeben ist. Er wird nur gar zu leicht seine eigne und des Patienten Hoffnung auf die guten Wirkungen einer Cur in Carlsbad, Neuenahr, Vichy etc. verträsten. Er vergisst dabei, dass die diätetischen Sünden von 11 Monaten durch die Busse in einem Monat nicht wieder gut gemacht werden können. Nur ein gänzlicher Bruch mit den althergebrachten schematischen Regeln und ein sorgfältiges Vertiefen in die Verhältnisse jedes Einzelfalles geben die Möglichkeit, aus der diätetischen Behandlung und insbesondere aus der Entziehung und Zumessung der Kohlenhydrate den höchsten Nutzen zu ziehen und die Patienten vor den Gefahren eines zu viel und eines zu wenig an Kohlenhydraten zu bewahren.

Vergl. hierzu die Bemerkungen über zeitweilige Anstaltsbehandlung der Diabetiker (Abschnitt IV. 2. f.).

2. Die Erfahrung lehrt täglich aufs neue, welche ausgezeich-

neten Wirkungen aus der womöglich bis zur völligen Entzuckerung getriebenen Kohlenhydratbeschränkung für den Gesamtorganismus hervorgehen; hartnäckige und schlimme Complicationen (z. B. Amblyopien, Neuro-Retinitis, Neuralgien, Pruritus, Furunculosis etc.), die einer symptomatischen Therapie nicht weichen wollten, sieht man alsbald verschwinden oder doch, fast ausnahmslos, sich wesentlich bessern. Der Besserung der Einzelsymptome geht stets, wenn überhaupt noch zu helfen ist und wenn die Behandlung sachgemäss geleitet wird, ein schnelle Hebung der Körperkräfte, der musculären Leistungsfähigkeit, des allgemeinen Gesundheitsgefühls und des Körpergewichts zur Seite. Ich habe viele Kranke behandelt, die beim Eintreten in meine Privatklinik nicht ohne Unterstützung die Treppe hinansteigen konnten und nach vierzehntägiger strenger Diät ohne Ermüdung stundenlange Spaziergänge unternahmen (cf. S. 164).

Bei diesem Stande der Dinge betrachten wir es nur als Concession, die wir machen, um anderen Uebeln zu begegnen, wenn wir Zuckerkranken — bald auf die Dauer, bald vorübergehend — mehr Kohlenhydrate gestatten, als sie zersetzen können. Was uns hierzu zwingt, wird im nächsten Abschnitte besprochen. Hier sei nur noch einmal hervorgehoben, dass die Beschränkung der Kohlenhydrate doch mehr bedeutet, als ein Versteckenspiel mit der Glykosurie. Durch blinde Gewährung können wesentliche Nachteile, durch die dem Einzelfall angepasste Beschränkung wesentliche Vorteile erzielt werden.

e) Bedeutung der Eiweiss-Fett-Nahrung; Grenzen derselben.

Wie aus früherem hervorgeht, müssen Albuminate und Fett die Hauptkost des Diabetikers bilden, ja man wird in schweren Fällen sogar vor die Frage gestellt, ob sie nicht in Gesellschaft anderer kohlenhydratfreier Stoffe (gewisse Gemüse, Salz, Wasser, Alkoholika, Thee, Kaffee) die einzige Nahrung bilden sollen.

Mässige Einschränkung der Kohlenhydrate, wie sie in leichteren Fällen erforderlich, macht, wie die Erfahrung lehrt, nicht die geringsten Schwierigkeiten. Die Streichung von Zucker, Süssigkeiten,

süssen Weinen, süssen Früchten, Mehlspeisen, Puddings und dergl. lässt sich fast jeder Diabetiker gern und dauernd gefallen, wenn er dafür eine gewisse Menge Brod und Kartoffeln und einige Früchte geniessen darf und nicht allzu ängstlich forschen muss, ob zu der Bereitung der Gemüse und der Saucen etwas mehr oder weniger Mehl verwendet worden sei. Das mit den erstgenannten Stoffen ausfallende Nährmaterial ist leicht durch etwas stärkere Heranziehung von Fleisch, Eiern, fetten Räucherwaren wie Schinken, Würsten, Fischen und dergl. zu ersetzen, sodass die notwendige Summe von nutzbarem Brennmaterial zur täglichen Aufnahme gelangt und die Kräfte erhalten bleiben. In dieser Lage befinden sich viele, sogar die meisten Diabetiker.

Die Schwierigkeiten beginnen erst, wenn alle Kohlenhydrate bis auf kleine Mengen im Harn wiedererscheinen oder wenn gar die Summe der Kohlenhydrate in der Nahrung durch diejenigen des Harns überboten werden und wenn die strengste Enthaltung den Harn nicht zuckerfrei macht.

Das sind die Fälle, in welchen fanatische Aerzte ausschliesslich Fleischkost anordnen und daneben höchstens ein paar Eier und einige grüne Gemüse gestatteten. Mit dieser Diät lässt sich aber nie und nimmer die zur Deckung des Stoffverbrauchs und des Kraftumsatzes notwendige Summe von Nährwerten einverleiben. Selbst 1000 g Fleisch und 6 Eier bieten höchstens 1500 Calorien; ein Deficit von 1000 Calorien und mehr, mit seinen nachteiligen Folgen (cf. pag. 206) bleibt ungedeckt. Kein Wunder, wenn die Kranken bei dieser Kost zwar annähernd oder völlig zuckerfrei wurden, aber gleichzeitig schwach und elend, und wenn sie durch Herzschwäche, Koma, Complicationen aller Art zu Grunde gingen. Aber man hatte doch die traurige Genugthuung, den Diabetiker zuckerfrei leiden und sterben zu sehen!

Neben einer — wie wir sehen — immerhin beschränkten Quantität von Eiweiss bedarf der Zuckerkrankte grosser Mengen von Fett. Auch in Deutschland, wo man sich, im Gegensatz zu den romanischen Ländern, unbegreiflicher Weise lange Zeit gegen starke Fettzufuhr sträubte, ist die Bedeutung derselben allmählig in das Bewusstsein aller Aerzte übergegangen. Die Ergänzung der strengen Fleischdiät durch Fett bedeutet einen wesent-

lichen Fortschritt in der Diabetes-Behandlung. Denn bei dem hohen Brennwert des Fettes gelingt es leicht, den Calorieninhalt der Nahrung auf die gewünschte und durchaus notwendige Höhe zu heben. Bedenken, dass Diabetiker die grossen Fettmengen (150 g und mehr) nicht gut resorbieren, haben sich, von seltensten Ausnahmen abgesehen, als unbegründet erwiesen. Das weitere Bedenken, dass starke Fettzufuhr freilich den Calorienumsatz decke, aber in Abwesenheit der Kohlenhydrate nicht geeignet sei, das wichtige Körperweiss vor der Einschmelzung zu bewahren, sind gleichfalls durch die schönen Stoffwechseluntersuchungen Weintraud's und durch lange Reihen therapeutischer Erfolge hinfällig geworden.

Es bleibt theoretischerseits daher gegen die Fleisch-Fett-Gemüse-Diät¹⁾ bei schwerer Glykosurie nur der Einwand, dass sie durch die Beseitigung der Kohlenhydrate den Ausbruch des Koma diabeticum begünstige. Ich muss nun sagen, bei einem Ding, was so unberechenbar ist wie der Ausbruch von Koma diabeticum und angesichts der Thatsache, dass Koma zweifellos bei jeder Ernährungsform beobachtet worden ist, muss man doch recht vorsichtig mit dem Worte „begünstigen“ sein. Da könnte doch nur eine umfangreiche kritisch bearbeitete Statistik, die wir einstweilen nicht besitzen, objectiven Anhalt gewähren und das subjective Urteil des nach dieser oder jener Seite theoretisch engagierten Arztes ausschalten. Einzelne Fälle beweisen hier gar nichts.

Ausserdem ist zu betonen, dass sich die aus Furcht vor Koma gegen kohlenhydratfreie Kost gerichteten Angriffe eigentlich auf reine Fleischdiät und nicht auf die verbesserte Fleisch-Fett-Gemüse-Diät beziehen. Dass jene den Körper schwächt und damit auch dem Koma entgegentreibt, habe ich schon erwähnt. Von reichlicher Fleisch-Fett-Diät kann man aber dies nicht behaupten. Was ich aus der Litteratur ermittelte, was ich selbst gesehen und was ich von anderen einsichtsvollen Anhängern der Fleisch-Fett-Diät mir erzählen liess — der mündliche Austausch unterrichtet in therapeutischen Dingen oft mehr, als sorgfältigstes litterarisches

¹⁾ Unter „Gemüse“ sind hier die in Tabelle I, am Schluss des Buches, aufgezählten Vegetabilien verstanden.

Studium — lässt die Befürchtung vor Koma doch recht unbegründet erscheinen.

Ich meine daher, dass für jede wirklich schwere diabetische Glykosurie die Fleisch-Fett-Gemüse-Diät ohne Kohlenhydrat heute als die idealste zu bezeichnen ist und dass principielle Einwände gegen dieselbe nicht mehr zu erheben sind.

Anders mit der praktischen Durchführbarkeit! Die praktischen Schwierigkeiten fordern zu gewissen Concessionen auf, die zu gewähren sind, wenn man des Vertrauens und der Folgsamkeit seiner Patienten auf die Dauer gewiss sein will. Dass man in Kliniken und Privatkrankenanstalten einen Diabetiker gelegentlich Wochen und Monate ohne Kohlenhydrate ernähren kann, ist zweifellos; die stramme militärische Zucht der Anstalt hält oft auch ohne Clausur, zu der fanatische Aerzte den Rat erteilt haben, das Brodbedürfnis der Zuckerkranken im Zaum. Ausserhalb der Anstalt ist das anders. Von einzelnen willensstarken Individuen abgesehen, würde der Kranke dem Verbote der Kohlenhydrate nicht folgen. Gar viele Diabetiker gleichen dem Morphiumspritzer, der lieber sich selbst und den Arzt betrügt, als dass er sich den verbotenen Genuss versagt.

Der Gaumen des Menschen in civilisierten Gegenden ist eben nicht auf Fleisch und Fett ohne Kohlenhydrate eingestellt. Namentlich das unentbehrliche Fett wird ihm auf die Dauer zuwider. So leicht es ist, gewaltige Mengen Fett zusammen mit Kohlenhydraten zu verzehren, so schwer ist es bei Verzicht auf letztere. Der gewissenhafte Diabetiker würde bald aus Abneigung die Fettzufuhr mindern und damit einer gefährlichen Periode der Unterernährung und den Klippen der verwerflichen, reinen Fleischkost entgegentreiben. Alle Abwechslungen, die die reichste und feinste Küche in Zubereitung und Auswahl der kohlenhydratfreien Speisen bieten kann, genügen auf die Dauer nicht. Denn der Diabetiker hat noch mehr als der Gesunde, eine wahre Gier nach Kohlenhydraten, nicht nach Zucker und Süssigkeiten, sondern nach Brod und Kartoffeln. Es besteht, wie mir scheint, da ein wesentlicher Unterschied zwischen Fettsucht und Diabetes. Der Fettleibige, namentlich aus den wohlhabenden Volksklassen, lässt sich ohne Widerstreben auf Monate hinaus die Kohlenhydrate bis auf höchst unbedeutende Mengen entziehen. Ich kenne Fettleibige, die

Jahr ein Jahr aus nicht mehr als ca. 30 gr Kohlenhydrat am Tage geniessen und gar kein Verlangen nach Steigerung dieser Menge haben. Beim Diabetiker ist das anders. Er schreit nach Brod. Das muss in der Natur der Krankheit begründet sein.

Mit welchen Nahrungsmitteln man diesem Bedürfnis, wo man glaubt es befriedigen zu müssen, am besten Rechnung trägt, wird später zu schildern sein.

Fragt man nach der absoluten Höhe der zweckmässigen Eiweisszufuhr, so lässt sich nur schwer eine allgemein zutreffende Antwort geben. In leichteren Fällen wird man meistens über das für den Gesunden giltige Durchschnittsmass etwas hinaus kommen, etwa auf 120—140 gr bei Erwachsenen und auf ca. 90—100 gr bei Kindern, Greisen und vielen Frauen. In Fällen von Diabetes, wo nur mit grosser Mühe oder überhaupt nicht Zuckerfreiheit des Urins erzielt werden kann, sind kleinere Eiweissmengen (etwa 70—90 gr pro Tag) meinen Erfahrungen nach empfehlenswerter, aber nicht immer auf die Dauer erreichbar. Zeitweise kann man sogar mit grossem Vorteil für den Patienten noch viel weiter in der Beschneidung der Eiweisszufuhr heruntergehen. Manchmal ist es für die Patienten angenehmer und erleichtert ihnen die Durchführung der Vorschriften, wenn man mit der Höhe der Eiweisszufuhr wechselt und z. B. 14 Tage lang 100—120 gr Eiweiss gestattet und dann die folgenden 14 Tage nur 50—70 gr nehmen lässt.

Lenné (70) verlangt neuerdings eine schärfere Begrenzung der Eiweisszufuhr; er meint, man solle es vermeiden, dass der Diabetiker mehr als 0,37 gr Harnstoff in 24 Stunden pro Kilo Körpergewicht ausscheide; das würde einem Eiweissumsatz von ca. 1,1 gr und einer Eiweisszufuhr von ca. 1,2 gr. pro Kilo und Tag entsprechen. So sehr ich mit Lenné darin übereinstimme, dass man den Zuckerkranken nicht mit Eiweiss überfüttern soll und so sehr ich die Verdienste anerkenne, die sich Lenné um die Verfechtung dieses Grundsatzes erworben hat, kann ich es doch nicht billigen, jene Ziffer zum normalen Standard zu erheben. Ich habe dagegen anzuführen:

1. In der grossen Mehrzahl von Diabetesfällen ist die Einschränkung der Albuminate vollkommen unnötig. Man hat nicht

den geringsten Vorteil für Gegenwart und Zukunft davon, wenn man die Eiweisszufuhr unter die Grösse der landesüblichen Menge (ca. 1,5—1,6 gr Eiweiss pro Kilo und Tag) herabdrückt. Die meisten Diabetiker befinden sich dabei vollkommen wohl.

2. Bei dieser Gruppe von Diabetikern würde man mit Beschränkung der Eiweisskost nur ein neues und unnötiges Glied in die Kette der Entbehrungen einfügen, die sich jeder Zuckerkranke auferlegen muss; man würde vielen geradezu schaden, weil auf die Dauer sehr oft bei gleichzeitiger Beschneidung von Kohlenhydraten und Fleischkost auch die Aufnahme der noch übrig bleibenden Nahrungsmittel leidet.

3. Während sich der Kohlenhydratgehalt der Nahrungsmittel leicht übersehen lässt und während die Patienten es schnell und sicher lernen, was und wieviel sie von kohlenhydrathaltigen Nahrungsmitteln essen dürfen, ist die Beurteilung des Eiweissgehaltes der Speisen, selbst für den geübtesten Kenner der Stoffwechsel- und Ernährungslehre ausserordentlich schwer; man ist, wenn man nicht jeden Bissen abwägt — und zwar vor dem Kochen und Braten abwägt — Irrtümern auf Schritt und Tritt ausgesetzt. Ich muss daher die allgemeine praktische Durchführbarkeit des Lenné'schen Princips in Abrede stellen.

4. Trotz dieser Schwierigkeiten lässt sich die Forderung Lenné's technisch durchführen; ich bin überzeugt, dass er sie unter Aufbietung von Energie und Sachkenntniss durchgeführt hat — ebenso wie es mir in Dutzenden von Fällen thatsächlich gelungen ist, den N-Umsatz der Patienten bis auf minimale Schwankungen wochenlang genau auf der von mir gewünschten Höhe zu halten — so lange Krankenhaus oder Privatklinik zur Controlle die Hand boten. Ich war aber nie darüber im Zweifel, dass selbst die willigsten und bestgeschulten Patienten — nach Hause zurückgekehrt — auf die Dauer keine Verordnungen durchführen könnten, die ihren Eiweissumsatz mathematisch umgrenzten. Um wenigstens für gewisse Tage die Gewähr der Eiweissbeschränkung zu haben, führte ich die sog. „Gemüsetage“ ein (cf. unten), an denen der Eiweissumsatz nach Massgabe vieler Hunderte von N-Analysen des Harns auf ca. 50—70 gr abzusinken pflegt.

f) Betrachtungen über Alkohol bei Diabetes.

Ich habe bereits an anderer Stelle über den Einfluss des Alkohols auf die Glykosurie gesprochen (cf. S. 83). Wir kamen zu dem Schlusse, dass mässige Mengen die Glykosurie jedenfalls nicht vermehren. Trotzdem wird von manchen Aerzten der Alkohol gescheut. Ich kann das nicht billigen.

Der Alkohol kann dem Diabetiker in mehrfacher Beziehung nützlich, unter gewissen Umständen freilich schädlich sein.

α) Der Alkohol ist von grosser Bedeutung für die Durchführung der kohlenhydratarmen Fleisch-Fett-Diät; denn die Aufnahme ansehnlicher Mengen von Fett wird wesentlich erleichtert, wenn gleichzeitig Alkohol gestattet ist. Auch der Gesunde hat häufig nach sehr fetten Speisen das Bedürfnis, einen Schluck Brantwein folgen zu lassen und unangenehme Empfindungen hierdurch zu beseitigen. Es ist wichtig, beim Diabetiker unangenehme Empfindungen nach fetter Nahrung gar nicht aufkommen zu lassen, sonst würde sich alsbald Widerwillen melden. Daher soll der Diabetiker mit oder nach fetten Speisen von vornherein kleine Mengen Alkohol geniessen. Am besten eignen sich Cognac, Kirschwasser, alter Korn, Steinhäger, Whisky, Rum u. dgl.: entweder unverdünnt oder mit Sodawasser; auch gute Burgunderweine und Ahrweine sind im Anschluss an fettreiche Speisen empfehlenswert.

β) Der Alkohol führt dem Körper bedeutende Mengen von Brennmateriale zu (cf. S. 92). 1 g Alkohol entwickelt bei seiner Oxydation im Körper 7 Calorien. Indem der Alkohol verbrennt, spart er die Verbrennung anderer stickstoff-freier Substanz, insbesondere von Fett. Wenn z. B. Wärme im Werte von 100 Calorien entwickelt werden soll, so würden hierzu $100 : 9,3 = 10,75$ g Fett notwendig sein. Die gleiche Wirkung wird erzielt durch Verbrennung von $100 : 7 = 14,3$ g Alkohol. Mit anderen Worten: wenn der Mensch 14,3 g Alkohol geniessst, kann er dafür, ohne ein Deficit an Brennmateriale befürchten zu müssen, 10,75 g Fett aus der Kost fortlassen. Da wir dem Diabetiker oft ungeheure Mengen Fett geben müssen, ist es sehr wichtig, dass wir im Alkohol ein Mittel besitzen, welches eine gewisse Reduction der Fettmengen gestattet. Freilich darf man von diesem Mittel nur

in beschränktem Grade Gebrauch machen. Denn bei grösseren Mengen von Alkohol tritt ein weiterer schädlicher Factor in die Gleichung, nämlich der vergiftende Einfluss des Alkohols auf das Zellenprotoplasma (von Noorden und Miura 71). Dieser Einfluss ist aber nur bei übertriebenem Genusse zu fürchten. Ich möchte, mit Rücksicht auf die Gefahren grösserer Mengen vorschlagen, im Durchschnitt 50 g Alkohol am Tage nicht zu überschreiten und nur dort höhere Gaben zu gestatten, wo der Körper durch jahrzehntelangen Genuss von Alkohol gegen seine Giftwirkung eine gewisse Immunität erworben hat.

γ) In dritter Stelle bewährt sich der Alkohol als gutes und fein abstufbares Nervinum und als wichtiges Tonicum für das Herz. Freilich muss der Einfluss auf Nervensystem und Herz in jedem Falle studiert und genau beobachtet werden, da die Wirkungen bekanntlich individuell verschieden sind. Wer gut zu individualisieren versteht, für den ist der Alkohol als Nervinum und Tonicum ein unschätzbare Hilfsmittel; wer schematisiert, für den ist er ein zweischneidiges Schwert. Als Nervinum und Tonicum ist Alkohol namentlich dort nicht zu entbehren, wo der Körper seit langem an seinen Genuss gewöhnt ist. Ich habe in solchen Fällen entschiedene Nachteile von seiner Entziehung gesehen: schwer zu bekämpfende Schlaflosigkeit, grössere Reizbarkeit, gemüthliche Verstimmung, Schwächegefühl. Daher kann ich auch dort nicht zur Entziehung von Alkohol raten, wo etwa begleitende Fettleibigkeit und Arteriosklerose im Princip seine Entfernung heischen. Je älter das Individuum ist, desto weniger darf der gewohnte Alkohol verboten werden. Dagegen ist es durchaus zweckmässig und notwendig, bei diesen Kranken alle schweren Sorten von Alcoholica zu vermeiden und nur die leichtesten Weine zu gestatten.

Speziellere Vorschriften finden sich in den folgenden Abschnitten. Zur Orientierung sei bemerkt: 100 g Alkohol, meist ohne Beimischung von Kohlenhydraten, sind enthalten in

2500 cem Pilsener Bier (1 Liter enthält 35 g Kohlenhydrat, Dextrin und Maltose)

- | | | |
|-----------|---|---------------------------------------------------------|
| 1200-1500 | „ | weissen Tischweins (Mosel, Rheingau, Pfalz, Baden etc.) |
| 1100-1300 | „ | mittlerer Sorten roter Bordeauxweine |
| 1000-1200 | „ | feiner roter Burgunderweine und feiner Ahrweine |

1800-2200	ccm	gut vergohrener Obstweine
280	„	Rum
260	„	alten Kornbranntweins
210	„	Whisky
200	„	Arrac
180	„	Cognac
180	„	Schwarzwälder Kirschbranntweins.

Mit Genugthuung ist zu begrüßen, dass es der Technik gelungen ist, vortreffliche Schaumweine, in denen die Süsse auf Saccharinzusatz beruht, herzustellen. Der Schaumwein in dieser Form ist bei vielen Diabetikern ein höchst wertvolles Medicament, namentlich bei nervösen Erschöpfungszuständen, bei intercurrenten Magen-Darm-Störungen und bei fieberhaften Erkrankungen. Auch Schwächezustände des Herzens heischen oft seine Anwendung. Es ist schwer, eine bestimmte Marke von Champagner zu empfehlen, da ich sowohl bei französischen wie bei deutschen Fabrikanten die Erfahrung gemacht habe, dass häufig angeblich zuckerfreie Schaumweine unter ein und derselben Marke mit ganz verschiedenem Zuckergehalte geliefert werden (0,3—4,0 pCt!). Seit ca. 1 Jahr liefert die Nahrungsmittelfabrik O. Rademann in Frankfurt a. M. verschiedene deutsche und französische Schaumweine guter Qualität, für deren minimalen Zuckergehalt (ca. 0,2 pCt.) sie die Garantie übernimmt.

g) Gruppierung der Nahrungsmittel.

Man scheidet die Nahrungsmittel für die Zwecke des Diabetikers am besten in folgende, leicht übersichtliche Gruppen:

1. Unbedingt erlaubte Speisen; ein Teil derselben ist nicht vollkommen kohlenhydratfrei, aber sie enthalten alle so wenig Kohlenhydrate, dass praktisch keine Bedenken vorliegen, sie auch bei „strenger Diät“ zu gestatten. Den meisten Diabetikern kann man beliebige Mengen der hierhergehörenden Nahrungsmittel erlauben: wenn aber Beschränkung der Eiweisszufuhr geboten ist, muss auch bei den Speisen dieser Gruppe das Mass vom Arzte angegeben werden (Tabelle I am Schlusse des Buches).

2. Speisen, die in mässigen Mengen erlaubt sind (Tabelle II). Es handelt sich hier um Nahrungsmittel, die zwar

nur kleine, aber procentig doch schon beachtenswerte Mengen von Kohlenhydraten einschliessen.

Andere enthalten Kohlenhydrate, die vom Diabetiker verhältnismässig gut vertragen werden (z. B. Inulin) und daher in grösseren Mengen zu gestatten sind, als eigentlich ihrem Kohlenhydratgehalt entspricht. Die sämtlichen Speisen der Tabelle II müssen unter Umständen, wenn man eine strenge Diät vorschreibt, gänzlich fortbleiben. Im übrigen kann man sie aber jedem Diabetiker in bescheidenen Quantitäten erlauben. Wieviel, ist für die einzelnen Fälle verschieden und muss vom Arzte angeordnet werden.

Abgesehen von den Inulinhaltigen Speisen sind die einzelnen Portionen der Tabelle II so bemessen, dass in jeder Portion nicht mehr als höchstens 5 g Kohlenhydrat enthalten ist.

3. Bedingt erlaubte Speisen (Tabelle III). Sie enthalten meist viel Kohlenhydrate. Bei „strenger Diät“ fallen sie natürlich fort. Ausserhalb der strengen Diät darf sich der Patient ihrer bedienen, aber nur in bestimmten Mengen. Wir geben dem Patienten an, dass ihm ein bestimmtes Quantum Weissbrödechen gestattet sei, sagen wir z. B. 100 g am Tage. Statt dieser 100 g Weissbrod darf er sich auch Speisen aus der Tabelle III auswählen: nur muss er dann die entsprechende Menge Weissbrod weglassen.

Die Aequivalententabelle III nimmt übrigens nur auf den Gesamt-Kohlenhydratgehalt der Speisen Rücksicht. Wenn sich im einzelnen Falle herausstellt, dass bestimmte Kohlenhydrate, z. B. Milchzucker, Fruchtzucker etc. besser oder schlechter als Mehlstoffe vertragen werden, so sind die entsprechenden Aequivalente höher oder niedriger einzustellen.

4. Besonders wertvolle Speisen — wertvoll wegen hohen Eiweiss- oder Fettgehaltes und dementsprechend hohen Calorieninhaltes. Sie enthalten z. T. kleine Mengen von Kohlenhydraten (Tabelle IV).

Beispiel für die Benutzung der Tabelle III.

Erlaubt sind 120 g Weissbrödechen. Der Patient wählt sich dafür folgende Speisen:

Zum Frühstück:	40 g Rademann's Diabetikerbrod	=	20 g Weissbrod
Mittagessen:	40 g Linsen (zur Suppe)	=	35 g „
	120 g Birnen (roh)	=	15 g „
Nachmittags:	$\frac{1}{3}$ Ltr. Milch	=	25 g „
Abends:	25 g Weissbrod	=	25 g „
<hr/>			
		Summa	= 120 g Weissbrod.

Wir bezeichnen im folgenden, wie früher schon einmal angedeutet, alle Speisen, die nur aus Nahrungsmitteln der Tabellen I und IV zusammengesetzt sind, als „Hauptkost“ und alle Kohlenhydrathaltigen Speisen der Tabellen II und III, deren Genuss in bestimmten Grenzen zu bleiben hat, als „Nebenkost“. Diese Einteilung, in ihren Grundzügen von dem verstorbenen E. Külz herrührend, hat sich immer aufs neue bewährt; ich glaube nicht, dass man eine zweckmässigere Gruppierung an ihre Stelle setzen könnte.

Wir dürfen nicht darüber im Unklaren sein, dass wir dem Patienten und seiner Haushaltung durch unsere Vorschriften Mühen auferlegen; denn genaue Berechnung wird nicht minder verlangt als Wägen und Messen. Aber die Schwierigkeiten werden überwunden, sie bestehen nur zu Anfang. Ich kann nicht ernstlich genug raten, in den ersten Wochen, nachdem die Verordnungen in Kraft getreten, jede einzelne der kohlenhydrathaltigen Speisen (Tabelle II und III) gewissenhaft abzuwiegen und abzumessen. Sowohl mit den Rohstoffen in der Küche hat dies zu geschehen (Kartoffeln, Reis, Hülsenfrüchte), wie auch mit den Speisen, die in unveränderter Gestalt auf die Tafel kommen (z. B. Milch, Bier, Brod). Die anfängliche Mühe wird reichlich belohnt; denn sie berechtigt zum Genusse einer abwechslungsreichen Kost und beschränkt die Entsagungen, die sich der Zuckerkranke sonst auferlegen muss.

Nach kurzer Zeit ist das Abwiegen und Abmessen nicht mehr in jedem Einzelfalle nötig; denn bald wissen die Patienten und die mit der Kostbereitung beauftragten Personen auch ohne Wage, wie schwer ein Brödehen, eine Scheibe Brod, ein Zwieback, ein Apfel, eine Kartoffel von dieser oder jener Grösse ist und welchen Inhalt die zur Verwendung kommenden Gefässe haben.

Im allgemeinen sollen die Patienten angewiesen werden, sich

bei der Auswahl der „bedingt erlaubten Speisen“ einer möglichst Abwechslung zu befehligen. Doch ist dieses nur in einem wohlgeordneten Haushalte und bei ruhiger, sesshafter Lebensweise möglich.

Ich kenne zahlreiche Häuser, wo teils mit grossen, teils mit kleinen pecuniären Hilfsmitteln in der Gestaltung der Nebenkost innerhalb der erlaubten Breite, dem Patienten so viel Abwechslung geboten wird, dass man von Entbehungen nicht mehr reden darf.

Mancherlei Anleitung wird die Küche aus verschiedenen „Kochbüchern für Diabetiker“ entnehmen können. Doch muss ich im allgemeinen den Rat geben, möglichst von der Auftischung besonderer, aus ungewöhnlichem Material hergestellter Specialgerichte abzusehen, sondern in erster Linie sich der gewohnten Speisen zu bedienen — nur unter genauer Berücksichtigung der quantitativen Verhältnisse. Bezüglich der technischen Einzelheiten verweise ich auf den von mir bearbeiteten Abschnitt „Diabetes“ in v. Leyden's Handb. der Ernährungstherapie, Bd. II. 439.

Hier sei nur die praktisch wichtige Mahnung eingeschaltet, die Nahrungsmittel der „Hauptkost“ und „Nebenkost“ möglichst wenig mit einander zu mischen, weil sonst Gerichte entstehen, deren Kohlenhydratgehalt gar nicht mehr zu übersehen ist. Man soll daher von Fleischspeisen, Gemüsen, Eierspeisen jegliches Mehl, von Früchten jeglichen Zucker fernhalten; nur in den leichtesten Fällen (cf. unten) darf man sich damit trösten, dass wohl nur „ein bischen Mehl“ zu dem Gemüse, zu dem Ragout etc. hinzugefügt sei. Im übrigen halte man strengstens daran, jedesmal, wenn eine mehlhaltige Speise in Frage kommt, den Regeln der Tabelle III zu folgen und das Mehl etc. auf die erlaubte Menge Brod in Anrechnung zu bringen: sonst entsteht ein uncontrollierbarer Schlendrian.

Viel schwieriger gestalten sich die Verhältnisse auf Reisen und namentlich auch bei Leuten, die im wesentlichen auf Wirtschaftsessen angewiesen sind, z. B. Studenten, junge Kaufleute, Reisende des Handelsstandes. Alle diese sind nicht in der Lage, sich eine reiche Abwechslung der kohlenhydrathaltigen Speisen zu gönnen. Sie müssen an der Wirtstafel als Hauptkost nur Speisen nehmen, die in Bezug auf Kohlenhydratgehalt durchaus unverdächtig sind

(Fleischbrühe, Fleisch jeder Art, grüne Gemüse und Salate, Eier, Butter, Käse etc., cf. Tabelle I und IV), und als Nebenkost nur Speisen, deren Brodwert sie sofort rechnerisch überschlagen können (z. B. Weissbrod, Schwarzbrod, Kartoffeln, Milch, Bier, rohes Obst und die kleinen Speisemengen aus Tabelle II). Dies ist aber nur bis zu einem gewissen Grade durchführbar. Sobald man mit dem Verbot der Kohlenhydrate unter circa 80 g Weissbrödechen (oder dessen Acquivalenten) herabgehen muss, stellen sich jedem Diabetiker, der nicht in geordnetem Haushalte, in diätetischen Anstalten oder in Speisehäusern, die — wie es angeblich in Carlsbad der Fall sein soll — auf die Bedürfnisse der Zuckerkranken Rücksicht nehmen, seine Beköstigung findet oder der nicht mit reichsten Mitteln sich alle culinarischen Hilfsmittel eines grossen Hotels dienstbar machen kann, die bedenklichsten Schwierigkeiten in den Weg. Sie thürmen sich bis zu dem Grade, dass man oft in die Lage kommt, Zuckerkranken eine unstete Lebensführung auf das strengste zu verbieten; sie ist — bei jüngeren Leuten zumal — für ihn ebenso gefährlich, wie z. B. für den Phthisiker das Wollenzupfen, für den Herzkranken das Lastentragen.

Wenn wir uns auch auf den Standpunkt stellen, dass jedem Diabetiker, dem man Brod gestattet, es erlaubt ist, die verschiedensten kohlenhydrathaltigen Nahrungsmittel an Stelle des Brodes zu setzen, so möchte ich doch vor der Vertretung des Brodes durch Zucker, vor Speisen mit Zuckerzusatz und Nahrungsmitteln, die wesentlich aus Zucker bestehen (z. B. Honig, getrocknete Südfrüchte etc.) dringend warnen. Nur von der Laevulose darf in leichteren Fällen, in einer vom Arzte vorgeschriebenen Masse, Gebrauch gemacht werden. Es ist zweckmässig, sich dabei an folgende Verhältniszahlen zu halten: 100 g Laevulose können eintreten für 50 g Amylum, oder für 90—100 g Brod.

Im übrigen kann die Süssung von Speisen und Getränken ohne jedes Bedenken durch Sacharin, Crystallose, Dulein etc. erfolgen. Mir scheinen Crystallose und vor allem das von den Höchster Farbwerken in den Handel gebrachte Sacharinpräparat („Süsstoff“) wegen der Reinheit ihres Geschmacks vor anderen den Vorzug zu verdienen.

h) Bemerkungen über einzelne wichtige Speisen und Nahrungsmittel. (72)

1. Gemüse.

In der Tabelle I (cf. unten) sind frische Vegetabilien und Gemüseconserven aufgezählt, die wir dem Diabetiker rückhaltlos gestatten. Wir gestatten sie ausnahmslos zu jeder Zeit, auch bei strenger Diät, obwohl sie eine gewisse Menge von Kohlehydrat, 0,6—3,0 pCt., enthalten.

Wir gehen dabei von folgenden Erwägungen aus:

a) Die absoluten Mengen, in denen die Gemüse genommen werden, sind nicht sehr bedeutend. Von Spargel abgesehen, wird von den hier in Betracht kommenden Vegetabilien selten mehr als 150 g (Rohgewicht) auf einmal verzehrt.

b) Die sämtlichen Gemüse, soweit sie in gekochtem Zustande genossen werden, verlieren beim Kochen einen grossen Teil ihrer Kohlenhydrate. Sie gehen in das Kochwasser über und dieses wird abgossen, z. B.

100 g Spinat enthielten vor dem Kochen 2,97 g Kohlenhydrat; das Kochen und Abgiessen entzog ihnen 2,12 g Kohlenhydrat. Es blieben 0,85 pCt. (auf Rohgewicht berechnet).

Fürchtet man in einem besonderen Falle auch die kleinen, bei der gewöhnlichen Zubereitung übrig bleibenden Mengen von Kohlenhydraten, so empfiehlt es sich, das Gemüse zunächst mit viel Wasser halbgar zu kochen, das Wasser dann abzugliessen und neues zuzufügen. Dadurch wird freilich der Geschmack etwas fader; dem ist aber sehr leicht und zur vollkommenen Befriedigung des verwöhntesten Gaumens durch Zusatz von Fleischextract, Bratensauce, Salz, Butter, Speck, saurem Rahm, Muskat und anderen Gewürzen abzuhelpen. Die so bereiteten Gemüse sind äusserst kohlenhydratarm und genügen den Anforderungen der allerstrengsten Diät.

c) Einige der in Tabelle I aufgezählten Gemüse enthalten zwar procentisch mehr Kohlenhydrat (Sellerie, Radieschen, einige Pilze, Artischocke), oder sie verlieren davon nichts, weil sie in rohem Zustande verzehrt werden (Kopfsalat, Endivien, Gurken, Zwiebel, Radieschen), aber ihre Aufnahme unter die unbedingt erlaubten Speisen ist doch gerechtfertigt, weil sie in noch erheblichen kleineren Mengen gegessen werden, als die übrigen Gemüse, oder weil sie Kohlenhydrate enthalten, die der Diabetiker verhältnissmässig gut verträgt (Inulin, Inosit, Mannit).

d) Die Gemüse sind uns unentbehrliche Hilfsmittel, um grosse, ich möchte fast sagen, gewaltige Mengen von Fett dem Zuckerkranken einzuverleiben. Hierauf hat die Küche Bedacht zu nehmen. Jedes Gemüse ist daher mit reichlich Fett (am besten immer gute zerlassene Salzbutter) durchzuschwenken; es ist erstaunlich, wie viel Fett manche Gemüse, besonders Wirsing, Krauskohl, Sauerkraut, Rotkohl und dergl. aufnehmen, ohne dass durch Fettüberschuss Aussehen oder Geschmack benachteiligt werden.

Z. B. Bei folgenden Mengenverhältnissen kann selbst der empfindlichste Gaumen sich nicht über allzu fette Zubereitung beklagen:

auf 125 g (Rohgewicht)	Rotkraut, Sauerkraut . . .	50 g Butter
„ 125 g	„ zerblätterter Wirsing u. s. w. . .	40 g „
„ 125 g	„ Salatblätter	30 g Oel
„ 125 g	„ grüner Salat, Bohnen	25 g Butter
„ 125 g	„ Schneidebohnen	40 g „

Ich gebe hier nur Minimalzahlen für die Fettbeigabe. Thatsächlich kann man oft, namentlich nach einiger Gewöhnung, bis zum doppelten gelangen. Zur besseren Verschmelzung des Gemüses und Fettes ist sorgfältige Entfernung des Kochwassers und Zusatz von saurem Rahm sehr empfehlenswert; auch können zur „Bindung“ (im küchentechnischen Sinne des Wortes) Nutrose, Roborat, Plasmon herangezogen werden. Sie beeinflussen den Geschmack nicht, erhöhen den Nährwert und haben bindende Eigenschaften. Es genügen ca. 5 g pro Portion. Das gewöhnliche Mehl ist aber schlechterdings verboten. Eine schlechte Köchin, die meint, es zum Schmackhaftmachen der Gemüse nicht entbehren zu können!

Ebenso wertvoll, wie das mit dem Gemüse durch Kochen und Schwenken mechanisch verbundene Fett, sind fettreiche Beilagen, wie Speck, Schweinefleisch, Hammelfleisch, Kochwürste (Sauerkraut mit Rippespeer oder Eisbein, oder Regensburger Würstchen und dergl., Braunkohl mit Speck, grüne Bohnen mit gekochtem Hammelfleisch u. ä.).

2. Obstfrüchte.

Mit den Obstfrüchten verfare ich, wie sich aus den Tabellen (Tabelle II und III) ergibt, in folgender Weise. Bei strenger Diät sind sie natürlich gänzlich verboten; sobald aber Kohlenhydrate, wenn auch nur in bescheidener Menge, zugelassen werden, erlaube ich auch Obst — ja sogar, ich rate dringend dazu.

Denn es gibt nichts, was dem Diabetiker die gewissenhafte Durchführung der diätetischen Verordnungen mehr erleichtert, als die reichlich bemessene Zufuhr von frischen Früchten und gekochtem Obst. Es wird in der Regel besser vertragen, als entsprechende Gewichtsmengen von Brod, weil reichlich die Hälfte des Obstzuckers Lävulose zu sein pflegt (vergl. S. 81). Immerhin ist es notwendig, vergleichende Proben anzustellen, weil manche Patienten das gegenteilige Verhalten darbieten; z. B. wurde bei einem meiner Kranken, der bei strenger Diät zuckerfrei war, folgendes festgestellt:

Nach Zulage von 40 g Hafermehl (nach specieller Analyse 31,2 g Kohlenhydrat enthaltend) Zuckerausscheidung = 7,8 g.

Nach Zulage von 320 g Goldreinette (nach specieller Analyse 30,8 g Kohlenhydrat enthaltend) Zuckerausscheidung = 13,2 g.

In der Regel freilich fielen die vergleichenden Untersuchungen für die Obstfrüchte günstiger aus, als für Mehlsubstanzen. Der bequemeren Hand-

habung der Vorschriften zu Liebe wird den Patienten am besten eine gewisse kleine Menge Obst gestattet, ohne dass sie den Kohlenhydratgehalt desselben in Anschlag bringen, und die Verordnung lautet dann z. B. wie folgt:

Die Hauptkost bestehe aus den Speisen der Tabelle I.

Als Nebenkost wird erlaubt: 100 g Weissbrödchen oder andere Speisen aus der Tabelle III, im Werte von 100 g Weissbrödchen, ferner 1, 2 oder 3 Obstgerichte aus der Tabelle II, in den dort verzeichneten Mengen.

Sobald aber sehr grosse Mengen von Obst anbefohlen oder beliebt werden, muss natürlich die Tabelle III zu Rate gezogen werden, d. h. es sind zu Gunsten des Obstes gewisse Mengen von Brod wegzulassen. Dazu sei bemerkt, dass die Tabelle III die Früchte reichlicher zumisst, als eigentlich dem Kohlenhydratgehalte entsprechen würde; dies geschah mit Rücksicht auf den Lävulosegehalt der Früchte.

Beim Kochen des Obstes ist selbstverständlich der Gebrauch von Rohrzucker streng verboten. In sehr leichten Fällen von Diabetes, wo mehr als 120—150 g Brod vertragen werden, kann man zur Süssung die Beigabe von Lävulose gestatten, die sich vom kulinarischen Standpunkte aus vortrefflich dazu eignet; 10—15 g genügen für eine reichliche Portion Obst. Im übrigen ist man zur Süssung auf Saccharin, Dulcin, Crystallose angewiesen; doch werde nur gerade so viel davon zugesetzt, um den faden Geschmack des zuckerlos gekochten Obstes zu heben. Jedes zu viel ist von Uebel, da es den Geschmack verdirbt und den Genuss des Kochobstes verleidet.

So lange die Jahreszeit es erlaubt, stellt sich die Küche des Diabetikers das Compot am besten aus frischen Früchten her. Die zum Gebrauch des Diabetikers bestimmten Früchte sollen ihre volle Reife noch nicht erlangt haben. Alle Früchte, insbesondere das Steinobst, enthalten einige Tage vor der völligen Reife um mehrere Procent Kohlenhydrate weniger, als in ausgereiftem Zustande. Zum Kochen und Einmachen sind sie trotzdem sehr geeignet; das Compot aus nicht völlig reifen Früchten bedarf nur etwas mehr Saccharin und dergl. Der Geschmack ist ebenso gut, wie bei Compots aus völlig reifen Früchten.

Die Patienten fischen am besten nur die Früchte aus dem Compot heraus und lassen den Saft zurück. Dieser enthält den meisten Zucker.

Wie beim Gemüse kann man auch von den halbgaren Früchten das erste Brühwasser abgiessen und durch neues zum Garkochen ersetzen. Doch schmecken die Früchte dann so fade, dass unbedingt etwas Saccharin, Crystallose oder sogar Gewürze wie Vanille, Zimmt, Nelken, Citronensaft u. dergl. zugesetzt werden müssen. Es lassen sich dadurch noch sehr angenehm schmeckende und fast völlig zuckerfreie Gerichte herstellen. Es gehört freilich eine gute Köchin dazu.

Z. B. 100 g reife Pfirsich enthielten roh 9,5 g Kohlenhydrat. Nach kurzem Kochen ward das Wasser abgegossen und durch neues ersetzt. Nach dem Garkochen hatte die Substanz 7,7 g Zucker abgegeben. Es verblieben in

der Frucht 1,8 pCt. Kohlenhydrat (auf Rohgewicht berechnet). Stellt die Jahreszeit frisches Obst nicht mehr zur Verfügung, so ist man auf Dörrobst und eingemachtes Obst angewiesen.

Dörrobst enthält bedeutende, aber je nach Provenienz sehr wechselnde Mengen von Zucker (30—50 pCt. der Handelswaare), zumeist Traubenzucker (vergl. König, Chemie der Nahrungsmittel, I. S. 779. 1889).

Bei gewöhnlicher Zubereitung lässt sich nur in ganz leichten Fällen von ihm ein nennenswerter Gebrauch machen. Wässert man aber das Dörrobst gründlich aus (10 Stunden bei mehrfachem Wechsel des kalten Wassers) und kocht es dann erst, so erhält man ein schmackhaftes und zuckerarmes Compot, das, auf die Rohsubstanz berechnet, nur noch 10 pCt. Kohlenhydrat einschliesst. Ein gehäufter Esslöffel gedörrter Pflaumen oder Aepfelschnitzeln enthält dann circa 1,5 g Kohlenhydrat. Durch schärferes Auswaschen mit heissem Wasser lässt sich der Zuckergehalt noch erheblich reducieren, allerdings leidet dann auch der Geschmack.

Eingemachtes Obst. Die Früchte werden, natürlich ohne Zuckerzusatz, eingekocht und in Büchsen oder Gläsern conserviert. Die Gefässe sollen klein und auf den Verbrauch binnen 2—3 Tagen berechnet sein. Grössere Gefässe sind unzuweckmässig, da die zuckerfreien Conserven, einmal geöffnet, leicht verderben. Manche lieben die „im eigenen Saft eingemachten Früchte“ ohne weiteren Zusatz, andere verlangen dazu Saccharin, das vor der Conservierung oder besser erst vor dem Gebrauche beigelegt wird. Die Früchte sollen herausgefischt, der Saft zurückgelassen werden, da er den meisten Zucker enthält.

Besonders hingewiesen sei auf einige äusserst zuckerarme Vegetabilien, die sich zur Herstellung vorzüglicher Compots und Conserven eignen (unter Zusatz von Crystalllose):

junge Rhabarberstengel mit	0,33 pCt. Kohlenhydrat
unreife Stachelbeeren mit	2—2,5 pCt. „
Preisselbeeren mit	1,5 pCt. „
Heidelbeeren mit	4—5 pCt. „

Da es im häuslichen Betriebe schwer ist, Früchte ohne jeden Zucker so einzumachen, dass sie nicht verderben, habe ich die Nahrungsmittelfabrik O. Rademann in Frankfurt a. M. veranlasst, conservierte Früchte ohne jeden Zuckerzusatz, sogenannte „Früchte im eigenen Saft“ in den Handel zu bringen. Sie sind von vorzüglichem Wohlgeschmack und enthalten im Mittel 7—7,5 pCt. Kohlenhydrat; ca. 200—250 g Früchte können (unter Anrechnung des Lävulosegehalts) gegen 20 g Weissbröckchen ausgetauscht werden. Der Saft ist zu vermeiden. Ich benutze sie nicht nur bei Diabetes, sondern auch bei Fettleibigen, Gichtkranken und manchen Dyspepsien.

Die gleiche Fabrik liefert auch sog. „entzuckerte Früchte“, denen durch Vorbehandlung mit heissem Wasser der Zucker möglichst entzogen ist. Sie enthalten nur 2—4 pCt. Kohlenhydrat. Ihr Geschmack ist aber fade und

muss durch Aufkochen mit Crystallose, Zimmt, Nelken, Vanille, Citronenschale etc. gehoben werden (cf. oben).

3. Brod und Brodsurrogate.

Das Brod ist von allen kohlenhydratreichen Speisen die, deren Einschränkung und Verbot von den Zuckerkranken auf die Dauer am schmerzlichsten empfunden werden. Man hat sich daher seit langer Zeit Mühe gegeben, mehlfreie und mehlarme Gebäcke für Zuckerkranken herzustellen, die ihnen das Brod ersetzen sollen.

a) Brodsurrogate ohne Mehl.

Die erste Gruppe enthält Gebäcke, die wirklich kohlenhydratfrei oder doch höchst kohlenhydratarm sind, aber in ihrer Form und äusseren Erscheinung noch an Brod, Zwieback, Biscuits oder Kuchen erinnern. Dahin gehören Gebäcke aus Mandelmehl und aus wirklich reinem Kleien- und Klebermehl. Sie spielten vor 10—20 Jahren eine grosse Rolle; in Deutschland begegnet man ihnen jetzt nur selten, in Frankreich und England scheinen sie sich mehr im Gebrauch erhalten zu haben. Die wirklich mehlfreien Gebäcke haben den Nachteil, nur in der äusseren Erscheinung an Brod zu erinnern, aber durchaus nicht im Geschmacke. Die meisten Diabetiker legen sie schon nach wenigen Tagen zur Seite und erklären, lieber gar kein Brod essen zu wollen als dieses Zeug.

Verhältnissmässig günstig darf das Urtheil über Mandelgebäcke lauten. Mandeln enthalten im getrockneten Zustande durchschnittlich 6—7 pCt. Kohlenhydrat, das sich durch Auswaschen der zerriebenen Kerne leicht bis auf Spuren entfernen lässt. Aus der so erhaltenen mehllartigen Substanz lassen sich unter Zugabe von Eigelb, Eiweiss, Salz und Gewürz sehr schmackhafte Gebäcke herstellen, die man jedem Diabetiker in beliebiger Menge gestatten kann. Sie behalten aber stets den Charakter von Kuchen oder Dessert und können bei den meisten Kranken das Verlangen nach dem nüchternen Brode auf die Dauer nicht stillen. Auch ist bei empfindlichen Verdauungsorganen grosse Vorsicht geboten; schon mancher Diabetiker hat mit den Mandelgebäcken recht üble Erfahrungen gemacht und sich den Magen gründlich verderben.

Das beste, in der That vorzüglich schmeckende, wirklich mehlfreie Gebäck erhielt ich aus der Conditorei von Pokorny in Teplitz. Dieses leider recht kostspielige Gebäck wird durch Jodlösung nicht gebläut und geröset. Es enthält also weder Stärke noch Erythroextrin. Die Menge der reducirenden Substanz, nach Kochen mit Salzsäure, betrug nur 0,765 pCt. (Fett = 40 pCt., Eiweisssubstanz 15,6 pCt.).

Andere gute mehlfreie Mandelbrode werden in verschiedenen Bäckereien Neuenahr und von der schon erwähnten Nahrungsmittelfabrik von O. Rademann in den Handel gebracht.

b) Brode mit verhältnissmässig wenig Mehl.

Wichtiger und gebrauchsfähiger ist eine zweite Gruppe von Gebäcken. Wir rechnen zu ihr sämtliche Fabrikate, die nicht nur nach der äusseren Form,

sondern auch nach dem Geschmacke den Namen Brod verdienen, dabei aber kohlenhydratärmer als das 60proc. Weissbrod sind.

Hierhin gehören zunächst eine grosse Anzahl Brode, die auch im täglichen Leben die breiteste Verwendung finden (Roggenbrod, Schwarzbrod, Commissbrod, Schrotbrod u. ä.): sie enthalten 10—20 pCt. weniger Kohlenhydrat als das Weissbröckchen, der Diabetiker darf also mehr von ihnen geniessen (cf. Tabelle III).

Dann folgen eine Reihe von Broden, die speciell für den Gebrauch der Zuckerkranken hergestellt werden und 25—50 pCt. weniger Mehl enthalten als das Weissbröckchen.

Das älteste und bekannteste unter ihnen ist das von Ebstein empfohlene Aleuronatbrod. Es wurde vorbildlich für eine grosse Gruppe von Gebäcken, die ihm jetzt mit Erfolg den Rang streitig machen. Ihre Gebrauchsfähigkeit bei Zuckerkranken beruht darauf, dass dem Mehle eine gewisse Menge Eiweiss (Weizenkleber syn. Aleuronat, andere Klebersorten wie Ergon, Roborat etc., oder Tropon oder Casein und Caseinderivate, wie Nutrose, Eucasin, Plasmon etc.) zugefügt wird. Dadurch sinkt natürlich der vom Mehl abhängige Kohlenhydratgehalt des Gebäckes.

Es ist vielfach unter den Patienten und leider hier und da auch unter den Aerzten die Meinung verbreitet, als seien das Aleuronatbrod und ähnliche Präparate mehlfrei und für Diabetiker völlig unschädlich. Stellenweise erhebt sich die Anpreisung solcher Gebäcke zu einer schamlosen Reclame, die, wenn sie ihren Zweck erreicht, nicht nur für den Geldbeutel, sondern auch für die Gesundheit vieler Kranken die nachtheiligsten Folgen hat. Man halte fest, dass alle Aleuronatgebäcke, das sogenannte Conglutinbrod und ähnliche nur deshalb Beachtung verdienen, weil sie weniger Kohlenhydrat enthalten, als das gewöhnliche Brod; es darf von ihnen daher entsprechend mehr gegessen werden und es ist leichter, mit ihnen als mit dem gewöhnlichen Brode das Brodbedürfniss der Patienten einigermaßen zu befriedigen. Ihr Gebrauch ist daher dringend zu empfehlen, aber nur unter strenger Berücksichtigung ihrer quantitativen Zusammensetzung. Das gewöhnliche Brod zu verbieten, das Schrotbrod oder das Aleuronatbrod aber frei zu geben, kann nur in den allerleichtesten Fällen ernstlich in Frage kommen. Im übrigen aber schliesst die Beschränkung des einen ohne weiteres die Beschränkung des anderen mit ein.

Wenn man die quantitativen Verhältnisse (cf. Tabelle III) berücksichtigt, ist es gleichgiltig, welches von den Surrogaten man empfiehlt. Das ist Geschmackssache, und Wechsel kann am Platze sein. Ich selbst empfehle zumeist das neue Diabetiker-Weissbrod von O. Rademann, weil es 1. an Geschmack das Aleuronatbrod etc. bei weitem übertrifft, 2. den geringsten Kohlenhydratgehalt aufweist (nur 30 pCt.) und 3. sehr voluminös ist und dadurch die Vorzüge der Brode aus der folgenden Gruppe mit denen aus dieser Gruppe verbindet.

c) Brode mit grossem Volum.

In dritter Reihe sind einige Gebäcke zu nennen, die zwar gewichtsprocentisch viel Kohlenhydrat enthalten, aber dabei so locker gebacken sind, dass sie ein grosses Volum angenommen haben. Der Diabetiker, der ein verhältnismässig grosses Stück Brod vor sich sieht, wird darüber hinweggetäuscht, dass die Gewichtsmenge nur klein ist. Die Gebäcke lassen eine sehr reiche Beschickung mit Butter zu. Ich habe mit diesen Backwaaren sehr gute Erfahrungen gemacht und kann sie warm empfehlen, natürlich unter der Voraussetzung, dass die ärztlich vorgeschriebene Menge innegehalten wird, und dass der Arzt sich über die Kohlenhydrate, die sie enthalten, genau Rechenschaft giebt. Ich lernte bisher kennen:

1. Das „Kleberbrod“ von Seidl (in München). Es enthält ca. 50 pCt. Stärkemehl. Ein Seidl'sches Brod von 45 g Gewicht hat die Grösse und das Aussehen eines gewöhnlichen Weissbrodes von ca. 120 g; es enthält dabei nur 20—22 g Stärkemehl und reicht, auf zwei Mahlzeiten verteilt, aus, um das Brodbedürfnis eines Tages zu befriedigen. Dieses Brod, ist, wie ich oben andeutete, inzwischen durch das Diabetiker-Weissbrod von O. Rademann übertröffen, das bei ähnlich lockerer Beschaffenheit nur 30 pCt. Stärkemehl enthält.

2. Eine Art Zwieback, der unter dem Namen „Breakfast“ von Huntley und Palmers (London) in den Handel gebracht und in den grösseren Delicatessgeschäften Deutschlands zu kaufen ist. Er enthält 70 pCt. Stärkemehl, ein Zwieback wiegt im Durchschnitt 9 g und hat dabei ein recht ansehnliches Volum. Mit 4 Stücken „Breakfast“ am Tage reicht man vollkommen aus. Sie wiegen 36 g, enthalten zusammen 25 g Stärkemehl und befriedigen das Brodbedürfnis in weit höherem Grade als es 42 g Weissbrödchen thun würden, die die gleiche Menge Kohlenhydrat einschliessen.

3. Pain-sans-mie (Panification nouvelle. Paris, 33 Avenue de l'Opéra). Die Laibchen enthalten 72 pCt. Kohlenhydrat. Das lockere, sehr schmackhafte Gebäck ist aber federleicht. 30—40 g (mit 21—28 g Stärkemehl) befriedigen das Brodbedürfnis viel besser als die entsprechenden Mengen gewöhnlichen Weissbrodes (40—50 g).

4. Kartoffeln.

Gegen die Zulässigkeit der Kartoffeln in Diätzettel des Zuckerkranken besteht ein so tiefgewurzelttes Vorurteil, dass man darauf rechnen kann, unter 100 Diabetikern mindestens 95 zu begegnen, denen die Kartoffeln auf das Strengste verboten sind. Sie sind aber bei weitem nicht so schädlich, wie ihnen nachgesagt wird. Kartoffeln sind verhältnismässig arm an Kohlenhydraten, sie enthalten in frischem Zustande nur 16—18 pCt. Kohlenhydrat (Sommerkartoffel), nach längerem Aufbewahren 18—22 pCt. (Winterkartoffel). Der Zuckerkranke, dem 100 g Weissbrödchen (mit 60 pCt. Stärke) erlaubt sind, wird also ebenso gut ca. 300—350 g Kartoffeln verspeisen dürfen, wenn er das Brod dafür fortlässt. Natürlich darf die Kartoffel nicht in beliebiger Menge gestattet werden; der Patient hat über die zulässige Quantität stets die Ta-

belle III um Rat zu fragen. Bei Kartoffeln, die mit oder ohne Schale in Salzwasser oder Fleischbrühe abgekocht werden, ferner bei Kartoffeln, die in grossen Stücken nach vorhergehendem Abkochen in Fett gebraten werden, bei Kartoffelsalat u. s. w. kann die Abwägung der zulässigen Menge sowohl im rohen wie im fertigen Zustande geschehen; denn die Kartoffeln verändern bei diesen Zubereitungen ihr Gewicht und ihren Kohlenhydratgehalt fast gar nicht.

Bei allen anderen Bereitungsweisen (Puree, Bratkartoffeln in kleinen Scheiben oder Stücken u. s. w.) muss die Abwägung nach Entfernung der Schale in rohem Zustande erfolgen, weil sich sonst erhebliche Fehler in die Berechnung des Brodwertes einschleichen können.

Die Kartoffel verdient in nachdrücklicher Weise als Vertreterin für einen Teil des erlaubten Brodes empfohlen zu werden. Wer z. B. auf eine Tagesration von 75—125 g Weissbrödcchen gesetzt wird, lege etwa $\frac{1}{3}$ dieser Summe in Form von Kartoffeln an; es stehen ihm dann ca. 75—125 g Kartoffel zur Verfügung, und es bleiben ihm noch 50—85 g Brod übrig. Mit dieser Empfehlung soll aber stets die Mahnung Hand in Hand gehen, mit den Kartoffeln möglichst viel Fett einzuverleiben. Es ist erstaunlich, wie viel Fett bei der Bereitung von Kartoffelpuree und Bratkartoffeln in der Speise unterzubringen sind und wie viel Butter und fette Saucen man den abgekochten Kartoffeln noch auf dem Teller zusetzen kann.

5. Wurstwaren.

Diese sind wegen ihres hohen Fettgehaltes sehr wertvolle Nahrungsmittel und bringen eine reiche Abwechslung in den Diätzettel. Zu beachten ist aber, dass viele unter den käuflichen Würsten einen starken Brod- oder Mehlzusatz haben (bis zu 20 Gewichtsprocent!). Doch sind sowohl auf dem Lande wie in allen guten Geschäften auch Würste ohne jeden Mehlzusatz erhältlich.

Als stets mehlfrei dürfen gelten: Cervelatwurst, Knackwurst, Frankfurter Würstchen, Mettwurst erster Qualität. Im allgemeinen werde der Rat erteilt, die Wurstwaren nur aus Quellen zu entnehmen, die für Abwesenheit von Mehl und Brod in der Waare Garantie leisten.

6. Milch und Milchderivate.

In welchem Umfange man den Milchzucker in der Diät eines Diabetikers zulassen will, muss in jedem Fall besonders erwogen werden. Hier gilt es, die Milch und ihre Derivate, nach Massgabe ihres Milchzucker- und Fettgehaltes abzuschätzen.

a) Süsser Milch. Von der gewöhnlichen Milch, guter und bester Qualität, kann man in grösseren Mengen nur Gebrauch machen, wo die Toleranz für Kohlenhydrat noch verhältnissmässig gross ist und mindestens 80—100 g Brod gestattet werden.

Z. B. gestattet sind als Nebenkost 100 g Weissbrod oder dessen Aequivalente.

Zum 2. Frühstück, Vesperzeit, beim Schlafengehen je $\frac{1}{3}$ Liter Milch (= 75 g Weissbrod); es bleiben also 25 g Weissbrod.

Ist weniger Brod gestattet und legt man Wert darauf, dass neben der Milch auch noch andere Kohlenhydratspeisen verzehrt werden, so lohnt es sich kaum, mit der Milch überhaupt anzufangen. Man hat sich daher nach milchzucker-ärmeren Milchderivaten umgesehen.

b) Die saure Milch steht mit Unrecht im Rufe, kohlenhydratarm zu sein. Höchstens der zehnte Teil des Milchzuckers wird beim Sauerwerden und der hiervon abhängigen Gerinnung der Milch zerstört. Geht durch längeres Stehen die Milchzuckerzersetzung weiter, so wird die Milch zu sauer und ungeniessbar. Saure Milch ist daher fast ebenso gut und ebenso schlecht für den Diabetiker wie süsse Milch.

c) Milch für Diabetiker. Auf meine Veranlassung wird jetzt in den Gärtner'schen Milchsterilisationsanstalten nach dem Gärtner'schen Verfahren eine Milch hergestellt und in sterilisiertem Zustande (Flasche = $\frac{3}{10}$ l) versendet, die nach zahlreichen Analysen nur 0,9—1,0 pCt. Milchzucker enthält, dagegen 5—6 pCt. Fett. Von dieser Milch kann man viel grössere Mengen gestatten:

1 Liter Diabetikermilch = 16 g Bröckchen; diese Milch schmeckt zwar etwas anders, als die ursprüngliche, gewöhnliche Milch. Der Geschmack ist aber nicht unangenehm. Jedenfalls gewöhnen sich die meisten Patienten sehr schnell an ihn. Die Milch eignet sich auch gut zur Herstellung von Thee-, Kaffee-, Cacaogetränken.

d) Künstliche Milch für Diabetiker. Gleichfalls auf meine Veranlassung wird, nach einem von Apotheker Rose erfundenen Verfahren, von den Rheinischen Nahrungsmittelwerken in Köln aus den Grundstoffen: Albumin, Casein, Butterfett, Nährsalzen und Wasser eine künstliche Milch zusammengesetzt und im sterilisierten Zustande in den Handel gebracht, die völlig milchzuckerfrei ist. Ein kleiner Zusatz von Saccharin verleiht ihr den süssen Milchgeschmack. Nach Versuchen von Dr. C. Meyer, die er in meinem Laboratorium ausführte, wird die künstliche Milch sehr gut resorbiert. Auch Sandmeyer hat sie neuerdings wieder empfohlen. Doch bleibt abzuwarten, ob sie sich in der Praxis bewähren wird.

e) Williamson's Milch für Diabetiker. 3—4 Esslöffel frischer Sahne werden mit $\frac{1}{2}$ Liter Wasser in einem grossen Trinkglas gemischt. Nach 12—24 Stunden hat sich das Fett der Sahne an der Oberfläche gesammelt. Die Fettmasse wird jetzt abgeschöpft; man mischt so viel Wasser und etwas rohes Hühnereiwäss hinzu, bis die Masse die Consistenz und das Aussehen gewöhnlicher Milch hat. Salz und Saccharin werden nach Belieben zugefügt. Dieses Gemisch ist fast völlig frei von Milchzucker und stellt ein zweifelloses sehr nahrhaftes Getränk dar, das jedem Diabetiker erlaubt werden darf. Lauritzen, der die Herstellung etwas modifizierte, giebt an, dass das fertige Getränk im Durchschnitt 5,5 pCt. Fett enthalte.

f) von Noorden's Rahmgemenge. Da frischer guter Rahm —

I have had a dozen bottles but about $\frac{1}{2}$ spoiled while on the way to the U.S. C.D.D.

*First Rate
—
Drink as soon as made.
Don't wor too often.*

wenigstens bei uns in Deutschland — nicht überall und nicht zu jeder Zeit erhältlich ist, bediene ich mich der einfachen Mischung eines vorzüglichen sterilisierten Rahms mit Wasser, ohne diesen Rahm, wie Williamson und Lauritzen es thun, erst auszuwaschen. Ich halte dies in der Regel für unnötig, weil der Gehalt des Gemisches an Milchzucker so gering ist, dass er praktisch nicht ins Gewicht fällt.

Der Rahm wird mit kaltem oder heissem Wasser, mit Emser oder Selterwasser, mit dünnem Thee oder dünnem Kaffee im Verhältnis von 1 : 5 gemischt. Der Geschmack wird durch Zugabe von Eigelb wesentlich gehoben; auch ein wenig Plasmon (2 pCt.), Salz oder Saccharin können zugefügt werden.

Da der von mir empfohlene Rahm (O. Rademann, cf. unten) 3 pCt. Milchzucker, 2,5 pCt. Eiweiss, 35 pCt. Fett enthält, so entsteht bei der Mischung ein Getränk von folgender Zusammensetzung: 0,4 pCt. Milchzucker, 0,35 pCt. Eiweiss, 7 pCt. Fett. Von diesem Getränk lasse ich viele Diabetiker 2—3mal am Tage je $\frac{1}{2}$ Liter nehmen.

g) Kefir und Kumys enthält gleichfalls viel weniger Milchzucker, als die gewöhnliche Milch, da ein grosser Teil des Zuckers durch die Kefirpilze in alkoholische Gährung eintritt. Der Kefir wird von den einen gern genommen, von den andern verabscheut.

1 Liter 3tägiger Kefir enthält so viel Kohlenhydrat wie 40 g Weissbrödehen (durchschnittlich 2,4 pCt. Milchzucker).

h) Der Rahm ist besonders wertvoll — aber nur wenn er gut ist, d. h. dick und sämig. Dann enthält er viel Fett (18—22 pCt.) und wenig Milchzucker (circa 2—2,5 pCt.). Wegen seines hohen Nährwertes empfiehlt man reichliche Mengen, d. h. bis zu 300, 400, 500 ccm, die teils als süsser Rahm getrunken werden (unvermischt oder mit Thee, Kaffee, Cacao), teils als saurer Rahm den Speisen, Saucen und Suppen zugesetzt werden. Nur bei Anordnung strengster Diät ist Vorsicht geboten; man wird dabei die Mengen von 150 bis 250 ccm am Tage nicht überschreiten lassen.

Die Schwierigkeit der Beschaffung eines guten, gehaltreichen, süssen. beim Kochen nicht gerinnenden Rahms lenkt die Aufmerksamkeit auf einige sterilisierte Rahmconserven. Ich lernte kennen und schätzen:

Sterilisierten Rahm der Frankfurter Dampfmlkerei in kleinen Fläschchen à 160 ccm 3,4—4 pCt. Milchzucker, 18 pCt. Fett.

Sterilisierten Rahm von E. Lindheimer, Frankfurt a. M. in Fläschchen à 200 ccm 3—4 pCt. Milchzucker, 16 pCt. Fett.

Sterilisierten Rahm (aus Schweiz und neuerdings aus Holstein), den die Nahrungsmittelfabrik von O. Rademann in Frankfurt a. M. in Flaschen und Büchsen verschiedener Grösse liefert und versendet. Der Rahm enthält 35 pCt. Fett und ca. 3 pCt. Milchzucker. Haltbarkeit 6 Wochen und länger.

West-Surrey-Cream, bei Jubal Webb, 313 Central Market London. E. C. in Kruken von ca. 200 ccm (hält sich nur 5—8 Tage bei kühler Temperatur), 2 pCt. Milchzucker, 40—45 pCt. Fett.¹

i) Käse wird, soweit es sich um die fetten und halbfetten Sorten handelt, jedem Diabetiker zu gewähren sein. Dahin gehören sämtliche weichen Käse u. a. auch der in manchen Gegenden beliebte frische Sauer- milchkäse (Topfen, Quark, Käsematten), den man mit süßem Rahm verrühren und zu dem in Rheinland sehr beliebten Maki verarbeiten kann. Die ge- nannten Käsearten enthalten alle nur 2—3 pCt. Milchzucker, meistens weniger. Bei den trockenen Magerkäsen ist einige Vorsicht geboten, da ihr Zuckergehalt bis zu 6 pCt. ansteigen kann.

7. Suppen.

a) Suppen ohne Kohlenhydrat. Die Grundform der mehlfreien Suppen ist die Fleischbrühe, die aus Fleisch verschiedener Art (Ochs, Kalb, Hammel, Hühner u. s. w.) gewonnen und durch Zusatz von Fleischextract (Liebig, Kemmerich, Maggi, Bovril u. a.) nach Belieben verstärkt werden kann. Um ihren Nährwert zu erhöhen, und um dem Geschmack eine gewisse Abwechslung zu bieten, fügt man allerlei Einlagen der Fleischbrühe hinzu;

Suppengrün: Sellerieblätter, Petersilie, Kerbel, rohe oder geröstete Zwiebel, einige Stückchen Sellerieknollen, Petersilienwurzel oder Porree. Auch andere Gemüse aus der Tabelle I können beliebig hinzugefügt werden, wie z. B. Blumenkohl, Spargel, geschnittene Kohlblätter von Wirsing oder Weisskraut, Sauerampfer, Tomato.

Eier in verschiedener Form: eingerührt in die Suppe, Ei „im Hemd“, Eierstich, geschnittener mehlfreier Eierkuchen u. s. w.

Fleischstücke aller Art, besonders von Rindfleisch und Geflügel, klein geschnittene Kalbsniere, Stücke von Kalbs- oder Geflügelleber, Ochsenchwanz, Knochenmark, Mockturtle, Krebschwänze, Hummer, kleine Klöschen aus Schweinefleisch, Kalbsleber und Parmesankäse.

Da manche Suppen des besseren Geschmacks oder Aussehens halber Zusätze bedürfen, um ihnen eine gefällige „gebundene“ Beschaffenheit zu verleihen (z. B. Kerbel-, Sauerampfer-, Spinat-, Krebs-, Tomatensuppe u. s. w.), so sei darauf hingewiesen, wie vortrefflich sich zu diesem Zwecke dicker saurer Rahm und Parmesankäse eignen. Auch Nutrose hat „bindende“ Eigenschaften.

b) Suppen mit Kohlenhydraten. Wie schon früher erwähnt, ist dem Diabetiker auch Gelegenheit gegeben, dicke Suppen mit Einlagen von Reis, Hafermehl, Kartoffeln, Hülsenfrüchten u. s. w. zu genießen, wenn er dafür einen Teil des ihm erlaubten Brodes preisgibt (vergl. S. 223).

Dabei verfährt man am besten so, dass die Küche zunächst die Speisen in kleinen Portionen für den ausschliesslichen Gebrauch des Patienten herstellt, unter genauer Berücksichtigung der quantitativen Verhältnisse. Später wird der Patient die gleichen Mengen aus der allgemeinen Schüssel entnehmen können.

Z. B. 42 g trockene Linsen (= 35 g Weissbrod) werden, unter Beigabe von Suppengrün, Pfeffer und Salz, geräuchertem Speck, Schinkenresten und

dergl. mit Wasser abgekocht. Die fertige Suppe hat (abzüglich der Fleischstücke) ein Volum von 350 ccm, d. h. sie füllt einen Suppenteller mittlerer Tiefe bis zur Umknickung des Randes. Auf Grund dieser Erfahrung kann der Patient später einen Teller Linsensuppe statt 35 g Weissbrödcgens geniessen, ohne dass der Rohstoff besonders für ihn abgewogen werden müsste.

8. Saucen.

Zur Herstellung der Saucen für Braten, Ragout, Gemüse u, s. w. gestatte man, abgesehen von den leichtesten Formen der Glykosurie, niemals Mehlsatz, weil die Menge des Mehls, das in der Küche hinzugefügt wird, sich jeder Controlle entzieht. Aus Fleischbrühe, Bratensaft, saurem und süßem Rahm, Eigelb, Butter unter Hinzufügung von mehlfreien Zuthaten der verschiedensten Art: Gewürzen, Zwiebel, Meerrettig, Citronen, gewürzigen grünen Blättern, eingemachtem Thunfisch, Fischrogen, zerriebenen Sardellen und vielen anderen Substanzen (aus Tabelle I) lassen sich zahlreiche schmackhafte Saucen herrichten, die den einfachsten und den weitestgehenden Ansprüchen genügen. Zum Binden der Saucen dient, wenn es nötig ist, ausser den genannten Stoffen am besten Parmesankäse, Nutrose, Roborat.

Nimmt der Zuckerkranke seine Mahlzeit ausserhalb des eignen Hauses und hat er infolge dessen Zweifel über die Zusammensetzung der Saucen, so werden diese entweder gänzlich fortgelassen oder besser durch frische oder geschmolzene oder gebräunte Butter ersetzt.

9. Süsse Speisen.

Bei der grossen Mehrzahl der Zuckerkranken kann man dauernd die süssen Speisen untersagen. Wo sie aber ungerne entbehrt werden, lässt sich — allerdings nicht ohne Mühe und nicht ohne grosse Kosten — Ersatz schaffen. Zucker darf freilich nicht verwendet werden, aber zur Süssung kann Saccharin oder besser Crystallose und Mannit dienen. Man hat zwei Arten von süssen Speisen zu unterscheiden:

a) Süsse Speisen mit Kohlenhydraten. Sie sind nur dann zulässig, wenn ihr Gehalt an Kohlenhydrat (Brodwert) genau nach Tabelle III berechnet wird und eine entsprechende Menge Brod fort bleibt. Erfahrungsgemäss machen nur wenige Diabetiker von dieser Erlaubnis Gebrauch.

Z. B. steifer Pudding aus Maizenamehl:

250 ccm Milch aeq.	= 20 g Brödcgen
10 „ Butter	—
18 „ Maizenamehl aeq.	= 25 g Brödcgen
1 Eiweiss zu Schnee geschlagen	—
Crystallose nach Bedarf	—
Vanilin nach Bedarf	—
Summa	= 45 g Brödcgen.

Hierhin sind auch süsse Speisen zu rechnen, die statt des gewöhnlichen Zuckers Lävulose enthalten. In leichteren Fällen, wo man dauernd oder zeitweise Lävulose gestatten kann, bringen sie eine höchst willkommene Abwechslung. Sie bewährte sich uns bei der Herstellung von Fruchteis, Vanillin-Rahmeis, Weingelee, Citronenauflauf, Omelette mit Fruchteinfagen u. s. w.; sogar marzipanähnliche Gebäcke, von ausgezeichnetem Geschmack, lassen sich von geschickter Hand aus Mandeln und Lävulose herstellen. Die auf die Einzelportion entfallende Meuge von Lävulose übersteigt in der Regel, selbst bei reichlichster Zumessung, selten 15—20 g; in der Regel sind es nur ca. 15 g.

b) Süsse Speisen ohne Kohlenhydrat. Hierhin rechne ich auch Speisen, die sehr kleine Mengen, d. h. weniger als 5 g Kohlenhydrat (pro Kopf und Portion) enthalten. Zur Süssung dienen Saccharin, Crystallöse. Süsstoff, Dulcin. Die Auswahl der Gerichte ist beschränkt, immerhin lässt sich durch vollendete culinarische Technik befriedigendes erreichen. Als Bestandteile der Speisen kommen wesentlich in Betracht: Rahm, Eier, Butter, Mandeln, Haselnüsse, Citronen, Gelatine oder Hausenblase, Weisswein, Rotwein, Arrac, Cacao, Kaffeeextract, Gewürze wie Vanillin, Zimmt, Nelken. Hieraus lassen sich, unter Zuhilfenahme der oben genannten Süsstoffe, zahlreiche wohlschmeckende Gerichte herstellen (Crèmes, Gélées, Gefrorenes, Omelettes).

i) Anordnung und Einteilung der Mahlzeiten.

Mit dem Gebot dieser und dem Verbot jener Nahrungsmittel ist nicht genug geschehen. Der Diabetiker ist auch darüber zu belehren, wie er die Nahrung zu verteilen hat. Dabei sollen die Lebensgewohnheiten der Patienten möglichst berücksichtigt werden.

Es empfiehlt sich, von sehr leichten und mit Fettleibigkeit complicierten Fällen abgesehen, dem Diabetiker 3 grössere und 2 kleinere Mahlzeiten anzuraten. Als erstere gelten: ein starkes erstes Frühstück, das Mittagessen und das Abendessen: als letztere ein kleines zweites Frühstück und ein Vesperimbiss. Dazu kommt bei Patienten, die reichlich Milch trinken sollen, als sechste Mahlzeit $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ Liter Milch vor dem Schlafengehen.

k) Ueber strenge Diät.

In Perioden strenger Diät, die manchmal nur wenige Tage, manchmal viele Wochen zu dauern haben, ist die Kost nur aus den Nahrungsmitteln der Tabelle I zusammzusetzen. Nur im Notfalle dürfen einige Nummern aus der Tabelle II herangezogen

werden. Im allgemeinen sind diese Curen umso leichter durchzuführen, je weniger Concessionen man macht; hat man einmal damit angefangen, so hört das Handeln und Betteln um diese oder jene besondere Speise gar nicht auf.

Die Schwierigkeit der Durchführung besteht darin, die nötigen Mengen Fett ohne die Grundlage der Kohlenhydrate einzuführen. An schmackhaften Vertretern der Eiweissnahrung fehlt es nicht. Da man auf grosse Abwechslung von Tag zu Tag bedacht sein und der Geschmacksrichtung des Individuums sorgfältig Rechnung tragen muss, so lassen sich einigermassen ausreichende Specialvorschriften gar nicht geben. Der Arzt muss mit seinem Kranken zusammen überlegen, sich in seine Liebhabereien und Antipathien auf geschmacklichem Gebiete hineindenken.

Mit kurzen, allgemeinen, in der Sprechstunde hingeworfenen Redensarten ist dem Kranken nicht geholfen; sie verwirren ihn bloß und machen ihn mutlos. Die diätetische Behandlung derartiger Patienten erfordert Opfer an Zeit, Geduld und Gedankenarbeit. Doch nur zu Anfang, bei den einleitenden Beratungen sollte sich der Kranke mit eigenen Wünschen an der Abfassung des Tages-Diät-Zettels beteiligen; später ist ihm diese Sorge abzunehmen; sie drückt und quält ihn und würde von vornherein Widerwillen gegen manche Speise erwecken. Da nur unter seltenen Verhältnissen die häusliche Küche den berechtigten Ansprüchen des Kranken und des Arztes genügen wird, so ist es ratsam, dass sich die Kranken während der Periode strenger Diät in ein Krankenhaus, bezw. in eine vom Arzt controllierte diätetische Anstalt aufnehmen lassen — wenigstens während der ersten Cur; die Nahrung soll während dieser Zeit Tag für Tag qualitativ und quantitativ vom Arzt vorgeschrieben werden. Bei späterer Wiederholung wissen die Kranken schon selbst, wie sie zu leben haben. Der pädagogische Factor einer derartigen Cur in geschlossener Anstalt und unter Aufsicht des Arztes ist nicht hoch genug zu schätzen. Er ist für den Diabetiker ebenso heilsam wie — mutatis mutandis — für den Magenkranken, den Lungenschwindsüchtigen, den Neurastheniker etc.

Zur Anleitung gebe ich zunächst ein ganz allgemein gehaltenes Schema:

I. Frühstück: Kaffee oder Thee mit dickem süßem Rahm, Saccharin. Kaltes, fettreiches Fleisch (wie roher und gekochter Schinken, Pökeltzunge, Gänsebrust, mehlfreie Wurstwaren verschiedener Art). Eier in verschiedener Form, besonders mit durchwachsenem Speck gebraten).

II. Frühstück: Eier in verschiedener Form oder kaltes Fleisch oder Käse mit Butter oder Caviar, einige Sardinen etc., dazu eine Tasse Fleischbrühe oder ein Glas Wein.

Mittags: Suppe mit mehlfreien Einlagen; ein bis drei Fleischgänge unter Bevorzugung fettreichen Fleisches (z. B. gekochte Pökeltzunge, Fisch oder Fischsalat, Geflügel). Als Beilagen dienen Saucen, Salate und andere Substanzen aus den „unbedingt erlaubten Nahrungsmitteln“ (Tabelle I); ferner reichlich grüne Gemüse mit sehr viel Butter, Rahm, Speck oder anderen Fetten angerichtet. Käse und Butter, schwarzer Kaffee, 2—3 Glas Rotwein.

Vesper: Kaffee oder Thee mit sehr viel gutem Rahm, dazu 1 Ei oder Käse mit Butter, Sardinen, Kaviar.

Abends: Fleisch verschiedener Art (in 1—2 Gängen) mit Salat oder Gemüse; mehlfreie Eierspeisen, geräucherte Fische, Käse mit Butter. Wein 1—2 Glas.

Diesem allgemeinen Schema, das sich für durchschnittliche Verhältnisse bewährte, füge ich noch einen Spezialkostzettel hinzu, der ein Beispiel für die Kost eines Tages in einem speciellen Falle vorführt und durchaus keine allgemeine Giltigkeit beanspruchen kann.

Wer sich mit derartigen Curen beschäftigt, muss Spezialwerke über die Zusammensetzung der Nahrungsmittel studieren, muss culinarische Studien machen und womöglich auf eulinarischem Gebiete mit eigener Erfindungskraft sich bethätigen.

Sehr zu empfehlen ist, dass der Arzt, welcher sich mit „strengen Curen“ beim Diabetiker Erfolge sichern will, selbst eine zeitlang probeweise nach gleichen diätetischen Vorschriften lebt. Er wird dadurch viel lernen, was er später bei seinen Kranken nützlich verwerten kann.

Beispiel eines Tages-Menu. — Erfordert wird eine Nahrung von 2500 nutzbaren Calorien, mit möglichst geringer Zufuhr von Kohlenhydraten:

	Eiweiss	Fett	Alkohol	Calorienwert
	g	g	g	
8 Uhr: 100 g Schinken . . .	25	36	—	des 1. Frühstückes = 497
1 Tasse Thee . . .	—	—	—	
1 Gläschen Cognac	—	—	8,5	
10 ¹ / ₂ Uhr: 2 Eier m. 10 g Butter	14	11	—	des 2. Frühstückes = 234
od. Speckgebraten	—	8	—	
1 Uhr: 1 Tasse Bouillon m. 15 g Knochenmark	—	14	—	des Mittagessens = 1074
Salm (am Grill ge- röstet) 80 g . . .	18	11	—	
Spargel ¹ / ₃ - ¹ / ₂ Pfd. mit 20 g Butter .	—	16	—	
geräucherte Ochsen- zunge 30 g	8	6	—	
Kapaun 100 g . . .	17	12	—	
Salat mit 5 g Essig u. 1 Löffel Oel . .	—	15	—	
¹ / ₂ Flasche Bur- gunder Wein . . .	—	—	30	
5 Uhr: 1 Tasse Thee . . .	—	—	—	
1 gekochtes Ei . . .	7	6	—	
1 Gläschen Cognac	—	—	8,5	
7 ¹ / ₂ Uhr: 150 g kalter Braten Mayonnaise aus 1 Ei- dotter u. 1 Löffel Oel	—	—	—	des Abendessens = 912
m. Gewürz u. eini- gen Tropfen Essig	3	18	—	
rohe Gurke m. 5 g Essig u. 1 Löffel	—	15	—	
Oel, Salz u. Pfeffer	—	15	—	
15 g Gorgonzolakäse	4	5	—	
¹ / ₂ Fl. Moselwein .	—	—	25	
1 Tasse Kaffee mit 1 Esslöffel Rahm	—	5	—	
10 Uhr: 1 Gläschen Cognac m. Selterswasser .	—	—	8,5	des Abendtrunks = 59

Diese Tagesnahrung mit ca. 150 g Eiweiss, 185 g Fett und 80 g Alkohol entspricht ca. 2900 Calorien. Es ist also darauf Rücksicht genommen, dass vielleicht nicht alle Speisen in den vorgeschriebenen Mengen zur Aufnahme gelangen. Rechnet man den Alkohol ab, so bleibt immer noch ein Nährwert von ca. 2375 Calorien übrig. Betreffs der Calorienberechnung cf. S. 92.

Während der strengen Diät führe der Diätetiker am besten ein ruhiges Leben, meide jede angestrenzte Geistesarbeit, aufregende Lectüre und Gesellschaft und beschränke seine körperliche Bewegung auf 1—1½ stündiges Spazierengehen. Im übrigen ist Aufenthalt im Freien (Schlafen bei offenem Fenster, Sitzen auf Veranden, im Garten, Spazierfahrten) erwünscht.

Der Genuss von Carlsbader und ähnlichen Mineralwässern unterbleibt. Als Getränke dienen Wein, gelegentlich ein Gläschen Brantwein und indifferente Säuerlinge in beliebigen Mengen (unvermischt oder mit Wein, Cognac, Citronensaft).

Anstrengende Badeprocedures sind zu meiden. 2—3 warme Bäder in der Woche, tägliche Abreibungen mit mässig kaltem Wasser sind zweckmässig.

Werden die strengen Diäturen richtig durchgeführt, gelingt es bei reichlicher Fettzufuhr die Magendarmfunctionen in Ordnung zu halten und die Nahrung auf einen zureichenden Calorieninhalt einzustellen, so gehen die Patienten ausnahmslos wesentlich gekräftigt aus der Cur hervor. Dass die strenge Diät den Körper schwäche, ist ein Märchen; bei guter Leitung der Cur geschieht das nie, bei schlechter Leitung freilich kommen allerhand böse Ueberraschungen vor (cf. S. 215). Ich habe in Privatklinik und Krankenhaus, in mehr als 400 Fällen, noch niemals ernstliche Schwierigkeiten mit der Durchführung einer strengen Diätur gehabt, selbst wenn sie nicht, wie gewöhnlich, sich auf 2—6 Wochen, sondern auf Monate erstreckte. Dabei waren fast ausnahmslos unter der strengen Kost sehr bedeutende Steigerungen des Körpergewichtes zu verzeichnen.

1) Verschärfte strenge Diät.

Von verschärfter strenger Diät spreche ich, wenn neben dem Verbot der Kohlenhydrate auch die Summe der Eiweisssubstanzen beschränkt wird (cf. S. 218). Praktisch macht man von der Eiweissbeschränkung besonders bei den mittelschweren Formen der Glykosurie, bei der Glykosurie der Kinder und bei complicierender Nephritis und schwerer Gicht Gebrauch.

Wie tief das Höchstmass der Eiweisszufuhr einzustellen ist, richtet sich nach den besonderen Verhältnissen. Stets muss aber

für entsprechenden Ersatz der ausfallenden Nahrung gesorgt werden. Grössere Mengen von Rahm (süss oder sauer), Speck mit Gemüse, unter Umständen Leberthran oder Sesamöl, grössere Mengen von Alkohol treten dann in die Bresche.

Die verschärfte strenge Diät macht noch grössere Schwierigkeiten, als die einfache strenge Diät. Die Patienten können dabei der Anleitung in einer diätetischen Anstalt, in einem Krankenhaus oder in dem Hause eines Arztes kaum entbehren.

Eine besondere Form der „verschärften strengen Diät“ ist es, wenn man auf kurze Zeit (1—3 Tage) die Eiweisszufuhr auf das denkbar niedrigste Mass herabsetzt. Wir benutzen diese Verordnung, um bei mittelschweren und schweren Formen des Diabetes die letzten Spuren von Zucker aus dem Harn zu vertreiben.

Der Erfolg ist oft ein erstaunlicher. Nach Absolvierung dieser strengsten Diät werden Nahrungsgemische lange Zeit hindurch gut vertragen, die vorher unbedingt starke Glykosurie erzeugt hätten.

Manche raten, für den vorliegenden Zweck völlige Hungertage einzuschalten (Naunyn, von Mering). Ich bediene mich statt dessen sogen. „Gemüsetage“, an denen nichts anderes als grüne Gemüse (aus Tabelle I), mit sehr viel Butter und Speck, Kaffee, Thee und Alkoholika (Rotwein und Cognac) verabreicht werden. Die Patienten vertragen das meist vortrefflich und nehmen fast niemals an Gewicht ab.

But it sickens them of the vegetables. I think they bear a starving diet.

m) Die gewöhnliche Diät.

Ausserhalb der Perioden strenger Diät werden die Patienten angewiesen, neben der die strenge Diät repräsentierenden Hauptkost, eine bestimmte Menge von kohlenhydrathaltigen Speisen (aus Tabelle II und III) zu nehmen. Als Standard- und Vergleichsmass dient, wie erwähnt, immer das Weissbröckchen.

Die Nebenkost wird am besten so verteilt, dass Morgens und Abends eine gewisse Menge Brod genommen, Mittags dagegen ein Teil des Brodes durch eine mehllhaltige Suppe, Kartoffeln, Früchte etc. ersetzt wird. Bei den kleineren Mahlzeiten wird entweder nichts aus der Nebenkost verzehrt, oder man ordnet den Genuss von Milch (bezw. Rahmgemenge cf. S. 235) an.

Ich lasse einen Tagesspeisezettel als Beispiel folgen, unter der

Annahme, dass 100 g Weissbrödchen in Nebenkost erlaubt sind und ausserdem 2 Portionen aus der Tabelle II:

Morgens; Hauptkost: 1—2 Tassen Thee mit 2—3 Esslöffel Rahm, Crystallose; 100 g kalter Aufschnitt; viel Butter.

Nebenkost: 60 g Rademann's Diabetiker-Weissbrod.

II. Frühstück: 2 Spiegeleier; $\frac{3}{10}$ Liter von Noorden's Rahmgemenge.

Mittags: Hauptkost: Fleischbrühe mit Einlage von Eigelb, Tomato und Parmesankäse; gepökelte Rinderbrust mit Meerrettigsauce (aus Meerrettig, Bouillon und saurem Rahm); Sauerkraut (mit viel Butter oder Bratenfett zubereitet); Butter.

Nebenkost: 100 g Kartoffeln, 2 gehäufte Esslöffel zuckerfrei eingekochter Aepfel (mit Saccharin).

Nachmittags: 1 Tasse Kaffee mit 2 Esslöffel Rahm.

Abends; Hauptkost: Rührei aus 2 Eiern (ohne Mehl bereitet); gebratene Hammelrippchen mit grünen Bohnen (letztere mit viel Butter geschwenkt); Käse; Butter.

Nebenkost: 60 g Diabetiker-Weissbrod (cf. oben) und 100 g Früchte ohne Zucker gekocht.

Getränk: Wein und Wasser.

Berechnung der Nebenkost für diesen Kostzettel:

60 g Diabetikerbrod	=	30 g Weissbrödchen
90 g Kartoffeln	=	30 g „
60 g Diabetikerbrod	=	30 g „
100 g Früchte im eignen Saft	=	10 g „
		<hr/>
	=	100 g Weissbrödchen.

2 Esslöffel Aepfel entsprechen 2 Portionen aus der Tabelle II.

2. Allgemeine hygienische Massnahmen.

Ich habe manches, was hierher gehört, schon an anderer Stelle vorweg nehmen müssen und bitte, namentlich die Abschnitte über die Behandlung des neurogenen Diabetes und über die Anwendung der Trinkeuren zur Ergänzung nachzulesen. Was dort gesagt ist, soll hier nur der Vollständigkeit halber kurz gestreift werden; anderes ist ausführlicher zu erörtern.

a) Psychische Behandlung.

Der Diabetiker ist in der Regel Pessimist, er macht sich gern trübe Gedanken über sein Schicksal, verzweifelt an der Zukunft und verliert damit die Freude an der Gegenwart und nur allzu häufig — auch wenn die Kräfte noch vorhanden wären — die Schaffenslust und die Energie des Willens. Hier Besserung zu schaffen, ist eine wichtige Aufgabe und der Erfolg wird vom Patienten und den Angehörigen wärmer anerkannt, als die Verdrängung von einigen Teilen Zuckers aus dem Urin. Das Ziel ist, dem Patienten das Selbstvertrauen wiederzugeben. Dass sie nicht völlig heilbar sind, wissen die (meisten Diabetiker; sie wollen dem Arzte kaum glauben, wenn dieser in einem besonderen Fall die Aussicht auf Heilung eröffnet. Vor allem gilt es die Vorstellung zu bannen, als treibe der Diabetiker — weil er nicht heilbar sei — raschen Schrittes dem offenen Grabe zu und ferner die Vorstellung, dass jedes Procenttheilchen Zucker mehr im Harn den Todesmarsch beschleunige. Es ist ein böses Verhängnis, wenn die Patienten in hypochondrischer Weise anfangen, die Laune und das subjective Allgemeinbefinden in Abhängigkeit zu stellen von der letzten Harnanalyse des Arztes, des Apothekers etc., statt vorurteilslos das eigene Kraftgefühl zum Gradmesser zu wählen.

Wie man der gemüthlichen Verstimmung und der Mutlosigkeit des Kranken Herr werden soll, lässt sich gar nicht allgemein beantworten. Ermunternde Worte, Sorge für Schlaf, Wiederaufnahme der Beschäftigung, Aenderung derselben, in anderen Fällen Ausspannung, Wechsel der Umgebung, Aufenthalt in einer Heilanstalt, Reisen oder Trink-, Bade-, Kaltwassercuren u. dgl., vor allem auch der deutliche, in die Augen springende und an der Wage ablesbare Erfolg einer vernünftigen Diätetik — das und vieles andere sind Factors, die in den Dienst der Aufgabe gestellt werden können. Hier mit schnellem und sicherem Blick, die Individualität des Kranken durchschauend, die richtige Auswahl zu treffen, sich mehr von den persönlichen, körperlichen und vor allem geistigen Bedürfnissen des Patienten, als von einer therapeutischen Schablone leiten zu lassen, ist von hervorragender Bedeutung.

Den übermässig ängstlichen stehen die allzu optimistischen

Diabetiker gegenüber. Sie finden sich vor allen unter den reichen und üppig lebenden Ständen grosser Städte. Spärliche Zuckerausscheidung (0,5—1,5 pCt. im Tagesharn) wird kaum als Zeichen echten Diabetes angesehen, sondern nur als natürliche und weitverbreitete Folge einer angestrengten Wintercampagne von reichen Dinern; Bankier X. und Nachbar Y. hätten auch schon lange Zucker im Harn, ohne dass es ihnen geschadet hätte; was der Winter verdirbt, werde eine Carlsbader Cur im Sommer schon wieder gut machen. Solche Ansichten hört man vielfach. Einem derartigen Optimismus, der schon an Leichtsinn streift, muss der Arzt entgegenreten. Denn gerade hier kann durch Herstellung geordneter und einfacherer Lebensweise unendlich viel genützt, durch Vernachlässigung sehr viel verdorben werden.

b) Muskelbewegung.

Es ist Trousseau's und Zimmer's Verdienst, nachdrücklich auf den Vorteil der Muskelarbeit bei Diabetikern hingewiesen zu haben. Später haben namentlich Külz, von Mering, Finkler die Frage eingehend studiert (cf. S. 85). Es hat sich herausgestellt, dass in vielen Fällen durch Muskelarbeit die Glykosurie vermindert wird; in anderen Fällen trat das Gegenteil ein. Die Sache liegt offenbar so, dass man in sorgfältigster Weise die Muskelarbeit der individuellen Leistungsfähigkeit anpassen muss. Der Diabetiker darf nie übermüdet werden; zahlreiche Erfahrungen warnen davor, z. B. betont Frerichs die Häufigkeit tödlicher Herzschwäche und des Koma diabeticum nach erschöpfenden Leistungen; ähnliche Beispiele wurden von mir erwähnt (cf. S. 157). Wo die Muskeln des Diabetikers noch im Stande sind, bei der Arbeit ihren Kohlenhydratverbrauch zu steigern und nicht genötigt werden, sich am Eiweissmolekül zu vergreifen, kann die nicht übermüdende Thätigkeit nur vorteilhaft sein. Sie ist der beste Schutz gegen körperliche Kraftlosigkeit und geistige Energielosigkeit, und dürfte wohl im Stande sein, die zuckerzerstörenden Kräfte — wenn sie nicht gar zu tief gesunken — in schonender Weise zu üben und durch Übung zu vermehren. Man sieht in der That oftmals durch vorsichtig gesteigerte Muskelarbeit nicht nur während derselben die Toleranz für Kohlenhydrate erheblich sich bessern, sondern auch Wochen

und Monate später den günstigen Stand behaupten. Freilich ist es schwer, den Nutzen, welchen Muskelarbeit liefert, scharf von dem Gewinn zu sondern, den andere gleichzeitig in Dienst gestellte Factoren (Trinkeuren, Bäder, Aufenthalt in frischer Luft, Diät etc.) bringen. Ein Teil des Gewinnes steht aber sicher auf Rechnung der Muskelarbeit, ganz abgesehen von dem zweifellosen Vorteil, den diese der Circulation, der Darmperistaltik und dem Selbstvertrauen des Patienten leistet.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass in leichten Graden von Glykosurie und da, wo Muskelkraft und Herzkraft in gutem Zustande, von Muskelübung am ausgiebigsten Gebrauch zu machen ist. Je stärker die Glykosurie, je dürftiger der Ernährungszustand, je schwieriger der Ersatz des bei der Arbeit geopferten Materials durch reichliche Nahrungszufuhr, je bedenklicher der Zustand des Herzens, je rascher die Ermüdung und je anhaltender die nachfolgende Abspannung, desto vorsichtiger und zurückhaltender sei der Arzt mit der Verordnung von Muskelarbeit.

Vor allem möchte ich hier warnen, sich nicht durch den Fettreichtum des Kranken zur Empfehlung anstrengender Arbeit verleiten zu lassen. Nur wenn jener mit kräftiger Musculatur sich verbindet, ist sie am Platze. In allen anderen Fällen heisst die Lösung: Vorsicht und langsame Gewöhnung.

Was die Form der Arbeit betrifft, so ist Gehen auf ebener Erde und Bergsteigen jedenfalls das naturgemässeste und empfehlenswerteste. Am besten werden die Morgenstunden benutzt und dem Marsch folgt dann eine längere Ruhe. Ausserdem ist Reiten beliebt. Es ist eine passive Bewegung, die zweifellos der Circulation und vor allem der Darmfunction wesentlich zu gute kommt. Dagegen muss ich mit Rücksicht auf die fettleibigen Diabetiker die Bemerkung anknüpfen, dass die Ansicht, Reiten mache mager, entschieden falsch ist. Mager wird nur das Pferd, aber nicht der Reiter. Reiten begünstigt eher die Corpulenz, indem es die Appetenz mächtig anregt.

Sportliche Uebungen sind, wenn sie zu Ueberanstregungen reizen, zu untersagen; mit Mass ausgeführt, dagegen sehr zu empfehlen (Rudern — die gesundeste der sportlichen Uebungen — Turnen, Velociped, Spiele im Freien).

Wo die Gelegenheit zu naturgemässer Bewegung fehlt oder die Kräfte dafür nicht ausreichend sind — aber auch nur unter diesen Umständen — können medico-mechanische Gymnastik und im Notfalle sogar Massage herangezogen werden. Ihre Wirkung zu überschätzen, liegt im Geiste der Zeit. Die Rückwirkung auf das Selbstvertrauen und die Erfrischung des Nervensystems gehen ihnen ab oder stehen doch weit zurück gegen den belebenden Effect einer Wanderung über Berg und Thal.

c) Hautpflege, Bäder.

Hautpflege soll in der Behandlung eine hervorragende Stelle einnehmen. Auf die Folgen ihrer Vernachlässigung ward mehrfach hingewiesen. (S. 123). Wo Pruritus zum Kratzen reizt, ist die Gefahr besonders gross. Ekzeme, Akne, Furunculosis drohen; Erysipel und gangränescirende Entzündungen können sich anschliessen. Das alles sind vermeidbare Dinge; Reinlichkeit arbeitet ihnen entgegen. Häufiger Wechsel der Leibwäsche ist dringend geboten. Wo dem natürlichen Reinlichkeitstriebe der Kranken nicht zu trauen ist, soll das ärztliche Gebot der nassen Abreibungen und mindestens zweier Bäder per Woche zu Hilfe kommen. Bezüglich der Temperatur von Abreibungen und Bädern muss die Erfahrung im einzelnen Fall Ausschlag geben, da manche niedere Temperatur gut, andere sie sehr schlecht vertragen (S. 183).

Au Badeorten treten, schon um des psychischen Eindrucks willen, die eigentlichen medicinischen Bäder an Stelle der gewöhnlichen indifferenten Wannebäder. Auf die Form kommt wenig an. Enthält das Wasser etwas Eisen, Lithion, Bromsalze, Jodsalze, Schwefel, werden Fichtennadel-, Moor- etc. Extracte zugesetzt, so schadet es nichts; oft bedient man sich dieser Zusätze, die dem Bade eine gewisse Reizwirkung verleihen, mit grossem Nutzen. Für widerstandsschwache und nervöse Diabetiker bieten die kohlenensäurehaltigen Sool- und Stahlbäder besonderen Vorteil; ich habe sie in den letzten Jahren immer mehr schätzen gelernt. Stärkere Soolen und kalte Meerbäder eignen sich nur für wenige Diabetiker. Bei Pruritus universalis sind Zusätze von Theerpräparaten zum Bade, manchmal auch Schwefelbäder heilsam. Bei neurasthenischen Zuckerkranken und ebenso bei verschiedenen nervösen Complicationen des

Diabetes (Parästhesien, Neuralgien, Dolores vagi etc.) bewährten sich mir die elektrischen Bäder im Schnée'schen Apparat (cf. S. 184).

Diabetischer Ekzeme wegen die Bäder zu verbieten, halte ich nicht für gerechtfertigt. Die Wasserscheu mancher Hautärzte scheint mir hier nicht am Platze zu sein.

d) Bekämpfung der Verstopfung.

Viele Diabetiker haben durchaus geregelten Stuhlgang; wenige neigen zu Durchfall, viele zur Verstopfung. Sie zu bekämpfen ist wichtig, da sonst Appetit und Nahrungsaufnahme und mit ihnen der Ernährungszustand Not leiden.

Verstopfung von mehreren Tagen wird hier, wie in allen anderen Fällen am besten durch eine tüchtige Dosis Ricinusöl, Calomel, Infusum Sennae compositum und dergl. bekämpft. Diese Mittel dürften aber nur ausnahmsweise zur Anwendung gelangen. Die Kunst besteht darin, es gar nicht zu mehrtägiger Verstopfung kommen zu lassen.

Gewöhnlich leisten geordnete Lebensführung, körperliche Bewegung, Gewöhnung an pünktliche Besorgung der Defécation, Beschränkung der Kohlenhydrate, Häufung von Fett ausreichende Dienste. Dazu kommen zeitweise Trinkeuren mit salinischen, alkalisch-salinischen, alkalisch-sulfatischen Mineralwässern. Bei häuslichem Gebrauch erschöpft sich aber bald die Wirksamkeit der letzteren. Zum vorübergehenden Gebrauch (2—3 Wochen) ist Glycerin-Limonade sehr zweckmässig (Aq. font. 1000; Glycerini 30; Acidi citrici 5). Von dieser Limonade wird $\frac{1}{2}$ —1 Liter am Tage getrunken.

Auf die Dauer scheint mir Rhabarberpulver in Verbindung mit Natr. bicarb. und Sulfur purum Abends vor dem Schlafengehen messerspitzenweise genommen, vor anderen alten und namentlich vor allen neueren Abführmitteln den Vorzug zu verdienen. Rhabarber in dieser Form kann Wochen und Monate lang genommen werden, ohne dass Steigerung der Dosis notwendig würde. Doch wird man den Eigentümlichkeiten des Individuums Rechnung tragen müssen. Für den Darm gilt, wie für den Gaumen: De gustibus non est disputandum.

c) Aufenthalt.

Bei einem so eminent chronischen Leiden, wie Diabetes, sind die Kranken natürlich vorzugsweise auf ihre Häuslichkeit und Familie angewiesen. Sie streben dahin zurück und zwar oft um so energischer, je kümmerlicher die Verhältnisse sind.

Nun macht es aber oft die allergrössten Schwierigkeiten, einen Diabetiker in seiner Häuslichkeit zweckmässig zu behandeln. Bei bedrängter pecuniärer Lage ist es meist die Frage der Diät, welche einen wenigstens zeitweisen Wechsel wünschenswert macht und dazu auffordert, die Patienten dem Krankenhaus zu überweisen. Hier erholen sich viele unter geeigneter Körperpflege und Diät. Doch sei man bedacht, die Kranken in luftige, sonnige Räume der Anstalt zu legen und ihre Berührung mit Lungenschwindsüchtigen zu meiden (cf. pag. 135). Leider geht der im Krankenhaus erzielte Gewinn in allen einigermassen schweren Fällen zu Hause bald wieder verloren. Wie bei der Tuberculose müssen wir uns sagen, dass die Behandlung des Diabetikers unter kümmerlichen Lebensverhältnissen eine sehr undankbare und verzweifelte Aufgabe ist. Die Aussichten auf Besserung oder wenigstens auf lange Dauer eines erträglichen Zustandes wachsen unter sonst gleichen körperlichen Verhältnissen, mit der Grösse des Geldbeutels. Arme Diabetiker wandern in der Regel vom Hause ins Krankenhaus und vom Krankenhaus wieder nach Hause u. s. w. bis sie in nicht zu langer Zeit der Erschöpfung, dem Koma oder einer Complication erliegen.

Gestatten die Verhältnisse freie Wahl, so muss der Arzt oft dem zu vielen Herumreisen, dem Hasten von Cur zu Cur, von Badeort zu Badeort, dem immer neuen Probieren, dem Haschen nach allem neuen, was in Zeitungen reclameartig angepriesen wird, energisch steuern. Sonst werden die Diabetiker unstete launenhafte Gesellen und zu einem wahren Kreuz für die Umgebung. Vernünftigem, planmässigem Aufenthaltswechsel wird dagegen der Arzt das Wort reden dürfen.

Im übrigen sollte darauf gedrungen werden, dass der Diabetiker so lange es geht, seine gewohnte und pflichtmässige Beschäftigung fortsetzt; freilich muss man ihren Umfang oft ermässigen. Einmal

im Jahr, womöglich zweimal soll aber eine längere Pause in der Arbeit gemacht werden, je nach Umständen wird der Diabetiker während dieser Zeit eine strenge diätetische Cur (mit Entziehung der Kohlenhydrate, cf. unten) durchmachen, eine einfache Vergnügungs- und Erholungsreise unternehmen oder einen Curort aufsuchen.

Kommt weder eine strenge diätetische Cur noch der Gebrauch von Mineralquellen in Frage, so wende der Diabetiker seine Schritte nicht in grosse Städte. Der Aufenthalt in ländlicher Umgebung im Gebirge, an warmen Seeküsten ist vorzuziehen. Je mehr geschlossene Räume gemieden werden, je mehr die klimatischen Verhältnisse das Liegen, Sitzen und Wandern im Freien gestatten, desto erfolgreicher wird die Erholungsreise sein.

Es sind da manche Punkte beherzigenswert.

Das Herumreisen von Ort zu Ort ist zu vermeiden. Längeres Verweilen an einem Orte unter gleichmässigen äusseren Verhältnissen ist vorzuziehen.

Bei der Wahl des Ortes ist darauf Rücksicht zu nehmen, dass die Ernährung des Diabetikers besonders hohe Ansprüche an Mannigfaltigkeit und Güte der Kost stellt. Quartiere mit mangelhafter Verpflegung sind daher zu meiden.

Liegen nicht besondere Indicationen durch complicierende Erkrankungen vor, so ist die Auswahl der für den Diabetiken geeigneten Orte sehr gross. Doch müssen stets feuchte und gleichzeitig kalte Plätze vermieden werden, insbesondere Seebäder mit rauhem Klima und lichtarme feuchte Waldthäler. Dagegen eignen sich warm und geschützt liegende Seeküsten vortrefflich für Diabetiker jeder Art. Selbst längere Seereisen in guter Jahreszeit sind gern zu gestatten.

Diabetiker, welche in jugendlichen und mittleren Lebensjahren stehen, suchen auch mit grossem Vorteil das Hochgebirge auf. Ein 3—4 wöchentlicher Aufenthalt auf lichten Höhen (1000—1500 Mtr.) im Angesichte der Alpen leistet oft vortreffliche Dienste, namentlich bei gleichzeitig neurasthenischen und anämischen, im ganzen aber noch kräftigen Individuen mit leichteren Formen der Glykosurie. Bei älteren Leuten und bei schon wesentlich geschwächten Individuen, ferner bei Diabetikern mit mittleren schweren

Formen der Glykosurie, bei Anlage zur Gicht sind mässigeren Höhen zu wählen (unter 1000 Mtr.), insbesondere wenn Zeichen von Gefässerkrankungen und Herzschwächezuständen ihre warnende Stimme erheben. Der Aufenthalt im Gebirge hat nur die eine Gefahr, dass allzu starke Wanderlust die Kranken ergreift, und dass sie sich über Gebühr anstrengen. Die ärztliche Controlle darf also nicht fehlen.

Im übrigen ist der Aufenthalt im Gebirge in vielen Fällen sehr zweckmässig zur Einleitung einer Milch- und Rahmcur zu benützen; nicht dass ausschliesslich Milch getrunken werde, aber doch so, dass ein wesentlicher Teil des Nahrungsbedürfnisses durch Milch gedeckt wird (cf. unten). Alle Kranken mit leichteren Formen der Glykosurie eignen sich für diese Kostordnung, namentlich jüngere Individuen. Doch auch bei mittelschweren Formen der Glykosurie kann wochenlang, z. B. in Anschluss an eine Periode strenger Fleisch-Fett-Diät, mit Vorteil von milchzuckerarmen Präparaten (Diabetiker-Milch, Williamson's Milch, von Noorden'sches Rahmgemenge, cf. S. 235) systematischer Gebrauch gemacht werden.

Rechtzeitige Ablösung der Arbeit durch Musse, Luftwechsel, Vergnügungsreisen, Badereisen, Trinkeuren sind bei der Behandlung chronischer Krankheiten wichtige Dinge; nur der von Theorien angekränkelte verlacht sie, für die Behandlung vieler Zuckerkranken wird sie der Praktiker nicht missen wollen.

f) Anstaltsbehandlung.

Mögen nun auch die verschiedenen Curorte für die Behandlung von Diabetikern geeignet sein, so lässt sich doch behaupten, dass die meisten Zuckerkranken von einem zeitweisen Aufenthalt in einer geschlossenen, für Beobachtung und Behandlung dieser Kranken eingerichteten Anstalt grösseren und dauernden Gewinn davontragen. Hierauf wurde schon an verschiedenen Stellen des Buches hingewiesen.

Häufig wird von Aerzten und Patienten gefragt, ob es für den Kranken besser sei, einen Curort oder eine diätetische Anstalt aufzusuchen. Die Frage ist nicht richtig formuliert. In dem langgestreckten Verlauf des Diabetes finden beide Curmittel geeignete

Stellen. Wenn nur das eine von beiden in Betracht kommen soll und kann, so ist zweifellos der Aufenthalt in einer für die Verhältnisse des Diabetikers eingerichteten Anstalt vorzuziehen (2 bis 6 Wochen). Hiermit sollte eigentlich die Behandlung eines Zuckerkranken beginnen.

Jeder Diabetiker, welchem es die Verhältnisse nur einigermaßen gestatten, sollte sich des Vorteils nicht begeben, welchen ihm der zeitweilige Aufenthalt in einer geschlossenen Anstalt bietet. Der Aufenthalt braucht in vielen Fällen nur ein einmaliger und kurzdauernder zu sein, in anderen Fällen muss öftere Wiederholung oder längeres Verweilen empfohlen werden. Die Dinge liegen ähnlich wie beim Phthisiker. Gleich dem Phthisiker hat der Zuckerkranke eine Anzahl von Kleinigkeiten zu beachten, wenn er den Gefahren entgehen soll. Gleich dem Phthisiker soll der Zuckerkranke in der Anstalt lernen, wie er leben, essen und trinken muss, um leistungsfähig zu bleiben. Es ist das grosse Verdienst des verstorbenen Kütz, den bedeutsamen Wert der Beobachtung und Belehrung des Diabetikers in geschlossener Anstalt praktisch erwiesen zu haben.

Der erzieherische Einfluss und die Stärkung des Selbstvertrauens, die aus einem diätetischen Lehrcursus in geschlossener Anstalt sich ergeben, sind von unschätzbarem Werte. Der Patient, dem nach sorgfältiger Prüfung der individuellen Verhältnisse leicht verständliche und exacte Vorschriften auf den Weg gegeben sind, und dem durch den diätetischen Erziehungscursus ein Verständnis dafür aufgegangen ist, worauf es eigentlich bei der Auswahl der Kost für ihn (nicht für den Diabetiker im allgemeinen) ankommt, weiss sich in allen Lebenslagen zurechtzufinden und überwindet spielend Schwierigkeiten, die anderen zu gefährlichen Klippen werden. Der Vorteil, den er zieht, beschränkt sich nicht (wie bei den Bade- und Trinkeuren) auf den kurzen Aufenthalt in der diätetischen Anstalt, er wird ihm zu einer Richtschnur und zu einem Gewinn für das ganze Leben.

Nicht minder wichtig ist der Aufenthalt in einer diätetischen Anstalt bei strengen Diäteuren, mit Ausschluss der Kohlenhydrate. Diese stossen am eigenen Herde fast immer auf unüberwindliche Hindernisse; in geschlossener Anstalt sind sie, wie sich immer

aufs neue zeigt, mit Leichtigkeit durchzuführen (vergl. hierüber pag. 243).

V. Specielle Therapie bei einzelnen Formen der Krankheit.

Nachdem wir die allgemeinen therapeutischen Methoden, ihre Begründung und Tragweite kennen gelernt, ist es notwendig, ihre Bedeutung und Indication für speciellere Fälle und die näheren Ausführungsbestimmungen ins Auge zu fassen. Es handelt sich im wesentlichen um die Uebertragung der oben besprochenen diätetischen Grundsätze in die Praxis. Die Intensität der Glykosurie bezw. die Toleranz für Kohlenhydrat sind hier die massgebenden Factoren.

Ohne Messung dieser Grössen (cf. S. 76) kommt der gewissenhafte Arzt nur in leichtesten Fällen aus. Natürlich habe ich mich bei der Besprechung an gewisse Typen der Krankheit zu halten, ohne die Gewähr zu übernehmen, dass jeder Fall der wechselreichen Krankheit dem Schema sich unterordnet.

Der Behandlung der Complicationen wird ein besonderer Abschnitt gewidmet.

1. Leichte Formen der Glykosurie.

Allen leichten Formen gemeinsam ist, dass Entziehung der Kohlenhydrate den Harn zuckerfrei macht. Ich habe zunächst aber nur solche Fälle im Auge, in denen gewisse Mengen von Kohlenhydraten (mehr als 80 g Weissbrödehen) noch vertragen werden, ohne Glykosurie zu erwecken, während ich jene Fälle, in denen erst weitere Herabsetzung der Kohlenhydrate oder gar nur völlige Entziehung der Kohlenhydrate die Glykosurie beseitigt, aus praktischen Gründen den mittelschweren Formen der Glykosurie unterordne.

Die Prüfung der Intensität der Glykosurie nach der von mir vorgeschlagenen Methode (cf. S. 76) würde zu folgender Formel führen:

$$\begin{aligned} \text{Toleranz} &= \text{Standardkost} + x \text{ g Brod} \\ \text{z. B.} &= \text{Standardkost} + 100 \text{ g Brod.} \end{aligned}$$

Ich unterscheide aus praktischen Gründen die leichten Glykosurien der älteren Diabetiker und die leichten Glykosurien jüngerer Individuen.

a) Leichte Form der Glykosurie bei älteren Leuten.

Findet man bei älteren und dann zumeist auch mehr oder weniger fettreichen oder gichtisch beanlagten Leuten (etwa jenseits 45—50 Jahren) unter gewohnten Lebensverhältnissen kleine Mengen Zuckers (z. B. 0,5—2,0 pCt. im Tagesharn) und vermindert sich — wie gewöhnlich — nach sofortiger wesentlicher Beschränkung der Kohlenhydrate die Menge bis auf Spuren, so wird für das weitere Vorgehen entscheidend, bei welcher Höhe der Kohlenhydratzufuhr sich Glykosurie einstellt.

Die Form der Glykosurie ist gutartig; vor allerhand Complicationen ist ja freilich der Kranke nicht sicher; aber zur Schwächung des Körpers, zum Verfall der Kräfte kommt es von der Glykosurie aus nicht — wenn der Kranke nicht geradezu therapeutisch maltreatiert wird. Das geschieht leider oft. Ich kenne Fälle, wo ein Heer von Arzneien auf solche unglücklichen Individuen losgelassen ist, wo die Kranken von zuckerscheuen Aerzten so verängstigt wurden, dass sie kaum noch wagten, sich satt zu essen, in jeder Speise das Kohlenhydratgespenst witterten, den durch ein langes und arbeitsreiches Leben gewohnten Weingenuß sich versagten und zu hypochondrischen unleidlichen Greisen wurden; dies alles hätte man vermeiden können. Leichtsinnige Vernachlässigung wäre freilich ebensowenig am Platze gewesen:

Ich rate zu folgender Therapie:

α) Diät. Die diätetischen Vorschriften gestalten sich verschieden, je nachdem die Toleranz für Kohlenhydrate grösser oder geringer. Als Grenze nehme ich aus praktischen Gründen eine Toleranz für 180 g Weissbrödchen an.

αα) Die Toleranz ist grösser als 180 g Weissbrödchen.

In diesen Fällen ist es nicht immer nötig, alle kohlenhydrathaltigen Speisen genau nach Mass und Gewicht zu verordnen. Nur für die kohlenhydratreichen Nahrungsmittel sei das der Fall. Der Tagesconsum an Kohlenhydraten gehe nicht wesentlich über

die in 150 g Weissbröckchen enthaltene Menge hinaus (ca. 90 g.) Damit kann Jeder auskommen.

Verboten: Zucker und alles, was Rohrzucker in Substanz enthält.

Beschränkt: Man erlaubt für den Tag 50—75 g Weissbröckchen oder entsprechende Mengen anderer Brodarten (cf. Tabelle III).

Man erlaubt für den Tag Kartoffeln im Gewicht von ca. 80 g (bezw. 2—3 gehäufte Esslöffel voll Kartoffelbrei, Bratkartoffeln, Kartoffelsalat) oder — bei Ausfall der Kartoffeln — zwei Esslöffel einer beliebigen, aber nicht mit Zucker versetzten Mehlspeise oder einen Teller voll Suppe mit Mehleinlagen verschiedener Art.

Man erlaubt für den Tag 100 g Früchte, roh oder gekocht (ohne Zucker).

Man erlaubt für den Tag $\frac{3}{10}$ Ltr. leichtes Bier oder $\frac{3}{10}$ Ltr. Milch.

Im Uebrigen werden die Patienten auf die Nahrungsmittel der Tabelle I angewiesen und sie dürfen aus denen der Tabelle II sich täglich 1—2 Portionen auswählen. Der Fettgenuss und der Alkoholgenuss muss sich nach den allgemeinen Verhältnissen des Körpers richten.

Bei Beachtung dieser liberalen Vorschriften bleiben die Patienten zuckerfrei. Gelegentliche Harnanalysen dienen zur Kontrolle. Sehr empfehlenswert ist auch bei diesen Patienten — wie es bei schwereren Formen der Glykosurie geradezu notwendig ist — von Zeit zu Zeit (etwa aller Monate) 2—3 Tage mit absolut strenger Diät einzuschalten. Dann schadet es auch wenig, wenn sie von Zeit zu Zeit, durch inneren Drang oder äussere Umstände genötigt, die einschränkenden Gebote übertreten und vorübergehend kleine Mengen Zucker ausscheiden. Ich gebe in den sehr leichten Fällen von Glykosurie bei älteren Leuten sehr oft den Rat, aller Wochen einmal Brod, Kartoffeln, nicht gezuckerte Mehlspeisen oder Bier beliebig zu geniessen.

Ueberlässt man, wie ich vorschlug, bei der genannten Kostordnung die Mengenbestimmung der Gesamtnahrung dem eigenen Empfinden der Patienten, so tritt in der Regel wegen der Beschränkung der Kohlenhydrate langsame Abmagerung ein, namentlich

wenn die Muskelbewegung vorsichtig gesteigert wird. Gewichtsverluste von durchschnittlich 100 g die Woche sollten aber nur bei den allerkräftigsten Individuen überschritten werden. Sehr weit darf man die Abmagerung jedenfalls nicht treiben; denn man bedenke, dass alle diese Patienten sich besser befinden und gegen die Gefahren des Diabetes besser geschützt sind, wenn ihr Körpergewicht bzw. ihr Fettvorrat über dem für Nicht-Diabetiker wünschenswerten verharret. Durch Wochen und Monate fortschreitende Abmagerung bringt bei Diabetikern fast regelmässig grosses Schwächegefühl, verschiedenartige nervöse Beschwerden, besonders oft hochgradige Schlaflosigkeit. Je älter der Patient und je länger die Fettleibigkeit bestand, desto vorsichtiger sei der Arzt in dieser Hinsicht.

Wenn Fettleibigkeit nicht besteht oder wenn weitere Fettabgaben vermieden werden sollen, so darf man dem Patienten Auswahl und Mengenbestimmung der Gesamtnahrung nicht vollkommen überlassen. Es genügt meistens, ihn zu dem regelmässigen Genuss einiger sehr fetten Speisen zu veranlassen; z. B. soll er zu Brod und Kartoffeln immer sehr reichliche Mengen Butter nehmen und täglich fette Fleischwaren (Schinken und dergl.), Eier und fette Sorten von Käse in seine Kost einstellen. (Siehe die Uebersicht der fettreichen Speisen am Schluss des Buches.) Meist kommt man mit dem allgemeinen Hinweis auf die Bedeutung der Fette aus. Wo dies nicht der Fall ist, sondern das Körpergewicht weiter abnimmt, sind Vorschriften nötig, wie sie bei der leichten Glykosurie jüngerer Leute und bei mittelschweren Formen der Glykosurie besprochen werden.

ββ) Die Toleranz liegt zwischen 80 und 180 g Weissbrödehen (cf. S. 255).

Den Beginn der Behandlung macht eine 8—14tägige Cur mit strenger Diät. Die Patienten werden sodann belehrt, wie sie ihre Nahrung in eine kohlenhydratfreie „Hauptkost“ und eine kohlenhydrathaltige „Nebenkost“ zu scheiden haben (cf. S. 224 u. 244). Mit der Nebenkost geht man niemals über $\frac{3}{4}$ der ermittelten Toleranzgrenze hinaus. Es ist gut, mit der Höhe der Kohlenhydrat-Zufuhr von Zeit zu Zeit zu wechseln. Man darf sogar, wo sich Schwierigkeiten der Ernährung einstellen, auf kurze Fristen (2—4 Wochen) die Toleranzgrenze überschreiten. Dafür müssen

andererseits öfters kurze Perioden mit strenger Diät eingeschaltet werden. Im Uebrigen sei auf das für die leichtesten Fälle von Glykosurie Gesagte verwiesen.

β) Getränk. Als Getränk diene neben $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Liter leichten Weins, kleinen Mengen von Bier (cf. oben), dem morgendlichen Thee und dem Kaffee nach dem Mittagessen irgend ein kohlen-saures Tafelwasser (Apollinaris, Birresborn, Gerolstein, Harzer Sauerbrunnen, Nieder-Selters, Grosskarben, Roisdorf und dergl.) oder ein schwach alkalisches Mineralwasser (Salzbrunner Kronen-quelle, Offenbacher Kaiser-Friedrichsquelle, Wernaczer Brunnen von Brückenau, Biliner Sauerbrunnen etc.). Die Tagesmenge betrage $\frac{1}{2}$ —1 Liter.

γ) Muskelbewegung. Aeltere Diabetiker dürfen, wenn nicht bestimmte Organerkrankungen es gebieten, unter keinen Umständen körperliche Bewegung versäumen. Je nachdem ob letztere mehr im Interesse der allgemeinen Hygiene, oder mit dem besonderen Zwecke, eine gewisse Entfettung zu bewirken, verordnet wird, ist Mass und Art der Bewegung zu bestimmen (cf. S. 247).

δ) Besondere Curen. Die grundlegende Anleitung zur Ein-richtung von Diät und Lebensweise erfolgt auch bei diesen Kranken am besten in einem Krankenhause oder in einer diätetischen Anstalt. Erlauben es die Verhältnisse, so ist jährlich eine mehr-wöchentliche Trinkeur in Carlsbad und ähnlichen Orten oder bei schonungsbedürftigen Individuen in Curorten mit einfach-muriati-schen oder alkalischen Quellen zu verordnen. Alkalische und al-ka-lisch-sulfatische Quellen (cf. S. 196) verdienen unbedingt den Vorzug, wenn der Diabetes auf gichtischem Boden erwuchs. Man beobachtet dann oft, dass nach $1\frac{1}{2}$ —2 wöchentlichem Gebrauche der Quelle ein Gichtparoxysmus ausbricht. Dieses wird als *signum boni ominis* betrachtet. Sehr empfehlenswert ist sowohl bei den gichtischen wie bei den fettleibigen Diabetikern, die Patienten in unmittelbarem Anschluss an die Trinkeuren in Bertrich, Carlsbad, Neuenahr und ähnl. Orten, zur Nachcur auf ca. 2—3 Wochen in das Gebirge oder, insbesondere bei Gegenwart von Circulations-störungen, zum Gebrauche kohlen-saurer Bäder nach Kissingen, Homburg, Marienbad, Nauheim, Soden oder in eines der Stahlbäder zu senden (cf. S. 141 und 197).

Trinkeuren, zu Hause vorgenommen, sind nicht von gleicher Wirkung.

Anstrengende Curen zum Zwecke der Entfettung sind zu meiden. Im übrigen verweise ich auf die allgemeinen hygienischen Vorschriften.

b) Leichte Formen der Glykosurie bei jüngeren Leuten.

Leichte Glykosurien bei jüngeren Leuten sind seltener von Fettleibigkeit und Gicht begleitet, dagegen häufiger als bei älteren mit irgend welchen krankhaften Veränderungen des Nervensystems (besonders Neurasthenie) gesellt. Ja man hat häufig den Eindruck, als ob der Diabetes auf neurogener Grundlage erwachsen sei und namentlich nervöser Ueberreizung und Erschöpfung seine Entstehung verdanke. Daher werden u. A. die früher bereits aufgestellten allgemeinen Gesichtspunkte in Frage kommen (cf. S. 182 ff.).

α) Diät. Doch, welche Indicationen auch immer der einzelne Fall bringt, eines ist jedenfalls zu beherzigen: man muss bei diesen leichten Glykosurien jüngerer Leute mit der Gewährung von Kohlenhydraten weit vorsichtiger sein, als bei älteren, und zwar umsomehr, je jünger sie sind, weil die Folgen diätetischer Vernachlässigung sich in viel höherem Masse geltend machen, und weil viel eher die Gefahr besteht, dass die Glykosurie progredienten Charakter annimmt.

Die Nahrung ist daher so einzustellen, dass bei genügender Calorienzufuhr keine Zuckerausscheidung erfolgt. Denselben Grundsätzen zu folgen wie bei der Glykosurie älterer Leute und gelegentlichen Ueberschreitungen der Toleranzgrenze gleichmütig zuzusehen, halte ich bei Kindern, heranwachsenden jungen Leuten, ja sogar noch bei Erwachsenen im 4. und 5. Lebensdecennium für durchaus verwerflich. Steht die Toleranzgrenze tiefer als etwa 60—80 g Weissbrod, so ist man ja freilich oft gezwungen, sie zu überschreiten; es ist eine Notwendigkeit, in die wir uns mit schwerer Sorge fügen. Solche Fälle rechne ich aber, in Anbetracht der Schwierigkeiten der Ernährung, schon zu den mittelschweren Formen (cf. unten). Wo aber thatsächlich bei jüngeren Individuen eine leichte Form der Glykosurie, mit einer Toleranz über 60—80 g

Weissbrod vorliegt, ist es niemals erlaubt, diese Grenze zu überschreiten. Thäte man es doch, so gäbe man die einzige Waffe aus der Hand, die die Krankheit im Zaume halten kann; wir würden rettungslos einer stetigen Abnahme der Toleranz und dem Fortschreiten der Krankheit zu schlimmeren Formen in die Hände arbeiten.

Bei dem starken Wechsel, den die Intensität der Glykosurie jüngerer Individuen aufweist, und bei der grossen Verantwortung, die man bei Erteilung der diätetischen Vorschriften hier übernimmt, muss ich dringend raten, durch häufige Prüfungen sich zu überzeugen, wieviel Kohlenhydrate vertragen werden. Denn einerseits ist es nicht wünschenswert, diesen Patienten mehr Kohlenhydrate zu entziehen, als gerade notwendig ist, um die Glykosurie zu beseitigen; andererseits ist es erfahrungsgemäss schädlich, die Toleranzgrenze wesentlich zu überschreiten.

Man kann in diesen Fällen sehr zweckmässig sich der leichter zersetzlichen Kohlenhydrate bedienen (cf. S. 81 und 235) und zwar wird am besten der Milchzucker gewählt, weil er in glücklichster Weise mit anderen nahrhaften Stoffen in der Milch vereinigt ist. Manchmal sind sogar förmliche „Milcheuren“ am Platze (cf. unten). Die übrigen Zuckerarten eignen sich nicht gut zu systematischem Gebrauche: Laevulose (Fruchtzucker) nicht, weil sie nicht gern auf die Dauer in zureichenden Mengen genommen wird; Rohrzucker nicht, weil bei seiner Gewährung leicht das erlaubte Mass überschritten wird; seine Entziehung wird bald verschmerzt und eröffnet die Möglichkeit, mehr Brod und Kartoffeln zu gestatten, was auf die Dauer viel wichtiger ist. Wer die Süssung der Getränke und gewisser Speisen aus Geschmacksgründen ungern entbehrt, hält sich besser an Saccharin etc. (cf. S. 226).

Die Prüfung der Toleranz für Kohlenhydrate darf sich nicht auf Stärkemehl (Brod etc.) beschränken; auch Milch, Früchte, bei manchen Patienten auch Bier sind in Betracht zu ziehen. Dies ist hier um so wichtiger, als nach meinen Beobachtungen gerade bei jungen Leuten grosse Verschiedenheiten in der Ausnutzung der einzelnen Kohlenhydrate vorkommen. Erst nachdem ermittelt, wie viel Kohlenhydrate vertragen und welche Arten am besten verwertet werden, sind weitere Vorschriften zu geben:

Man gestatte nie mehr als $\frac{2}{3}$ der Menge Kohlenhydrat, die der Patient vertragen kann. Es ist ratsam, mit der Höhe der Kohlenhydratzufuhr zu wechseln und öfters Perioden mit strenger Diät einzuschalten.

Z. B. Die Glykosurie tritt auf bei 120 g Brod (auf 2 bis 3 Portionen am Tage verteilt). Die Verordnung laute:

4 Wochen: 60 g Brod am Tage
 6 " 80 g " " "
 1 Woche: strenge Diät
 4 Wochen: 60 g Brod am Tage etc.

Aller 11 Wochen, und zwar am Schlusse der 80 g-Periode, wird ein Tag mit 120 g Brod eingeschaltet (Probetag); an diesem Tage wird der Harn gesammelt und quantitativ auf Zucker untersucht (cf. S. 68 ff.).

Die bisherigen Vorschriften waren im wesentlichen negativer Natur. Mit den Negationen ist aber die diätetische Fürsorge für diese Kranken durchaus nicht erschöpft. Das wird häufig vergessen und dadurch wird dem Paatienten geschadet. Angesichts der Beschränkung der Kohlenhydrate ist es hier viel wichtiger, als bei älteren Leuten, für den nötigen Calorienwert der Nahrung zu sorgen. Es handelt sich meist um Individuen, die kein Fett zuzusetzen haben oder jedenfalls nicht viel Fett verlieren dürfen; es handelt sich um Leute, die schon wegen ihrer Jugend einen lebhafteren Stoffumsatz darbieten als ältere Personen. Die Beschränkung der Mehlspeisen bringt nun gar zu leicht unwillkürliche Beschränkung der Fettzufuhr mit sich. Mit dem allgemeinen Hinweis auf die hohe Bedeutung des Fettes für die Ernährung kommt man hier selten aus. Der Arzt muss eine gewisse Garantie für die genügende Zufuhr von Nahrung, speciell von Fett, haben. Daher stelle ich, neben dem Hinweis, dass fettreiche Fleischspeisen den Vorzug verdienen und dass die Gemüse reichlich mit Butter, Bratenfett, Speck etc. zu beschicken sind, eine bestimmte Summe fettreicher Speisen gleichsam als „eisernen Bestand“ in die tägliche Kost ein. Diese fetthaltigen Speisen können in beliebiger Weise über den Tag verteilt werden.

Die Menge des als „eisernen Bestand“ in die tägliche Kost aufzunehmenden Fettes betrage je nach den individuellen Verhält-

nissen 80—100 g Fett am Tage. Dazu kommen, als Sparmittel für Fett, alkoholische Getränke mit dem Gesamtgehalt von mindestens 30 g Alkohol.

Ich empfehle als „eisernen Bestand“ an Fettträgern z. B. folgendes:

60—100 g Butter (zu Brod, Brod und Käse, Kartoffeln) = 480—800 Calorien,

3 Eier = 150 Calorien,

10 g Olivenöl (zu Salat, Gurken etc.) = 90 Calorien,

30 g fetter Käse = 115 Calorien,

$\frac{3}{10}$ — $\frac{5}{10}$ Liter Rahm (frisch oder sauer) = 570—950 Calorien (cf. pag. 236).

30 g Alkohol = 210 Calorien.

Diese Nahrung sichert dem Organismus immerhin eine Energiezufuhr von ca. 1600—2300 Calorien. Wenn der Kranke unter Berücksichtigung der oben gegebenen Vorschriften über Kohlenhydrate, im übrigen die Nahrung nach freiem Belieben wählt, so wird ihre Masse stets, wenn nicht ganz aussergewöhnliche Appetitlosigkeit herrscht, genügen, um den Gesamtwert der nutzbaren Nahrung auf 2500—3000 Calorien zu heben (cf. S. 207).

In anderen Fällen genügt es mir, $\frac{3}{10}$ — $\frac{5}{10}$ Liter sterilisierten Rahm (cf. S. 236) zu verordnen, die eine tägliche Zufuhr von 105 bis 165 g Fett sichern.

Wie oben angedeutet, soll die Diät bei den hier besprochenen Formen der Krankheit so beschaffen sein, dass durchaus keine Glykosurie erfolgt. Das zu erreichen und daneben den Nährwert der Kost auf gewünschter Höhe zu halten, macht in praxi gerade bei diesen Kranken die grössten Schwierigkeiten — oft mehr als bei den schwereren Formen. Denn die meisten der jungen Leute fühlen sich garnicht krank, sie glauben kaum dem Arzte, dass sie einer besonderen Diät bedürfen; sie neigen zu Excessen in Speise und Trank, sie wollen ihre Krankheit vor Freunden und Genossen verbergen; Lebensstellung und Beruf und das natürliche Bedürfniss nach geselligem Verkehr inner- und ausserhalb des Hauses erschwert es ihnen, der Diät die nötige Aufmerksamkeit in Bezug auf Quantität und Qualität zu widmen. Es ist oft eine schwere Aufgabe des Arztes, dafür zu sorgen, dass die Willenskraft erhalten

bleibt und dass Leichtsinn ebenso sehr wie Missmut und Hypochondrie vermieden werden.

Da bei jüngeren Individuen häufig Milcheuren in Frage kommen und von mancher Seite warm empfohlen werden, habe ich hier etwas genauer darauf einzugehen. Viele Diabetiker eignen sich in der That gut zu einer ausgiebigeren Milcheur. Freilich möchte ich nicht befürworten, Milch als einziges Nahrungsmittel darzureichen — selbst dann nicht, wenn trotz 3—4 Liter Milch am Tage die Glykosurie wegbleibt. Ausschliessliche Milcheuren sind bei allen möglichen chronischen Krankheiten in den letzten Jahren sehr beliebt geworden, sie sind gleichsam das moderne Allheilmittel; ihre Bedeutung zu überschätzen liegt im Geiste der Zeit. Ich habe, seit ich mich mit den Ernährungsstörungen und ihrer diätetischen Behandlung beschäftige, Gelegenheit gehabt, sehr zahlreiche Patienten mit den verschiedensten Krankheiten zu sehen, bei denen Milcheuren durchgeführt waren, und möchte nicht versäumen hier folgendes geltend zu machen:

Ausschliessliche Milcheuren haben — vom rein praktischen und empirischen Standpunkte aus betrachtet — durchaus nicht so häufig einen durchschlagenden Erfolg in Betreff der Aufbesserung des Ernährungszustandes und der günstigen Beeinflussung des Grundleidens, wie ihnen durch die *Vox populi* nachgerühmt wird.

Ausschliessliche Milcheuren müssen bei erwachsenen Menschen mit der Menge von mindestens 4 Liter pro Tag rechnen, wenn die zur Erhaltung des stofflichen Bestandes nötige Nährwertsumme einverleibt werden soll. Zur nachhaltigen Aufbesserung des Ernährungszustandes sind bei den meisten nicht betrubenden Kranken noch grössere Mengen erforderlich. Bei Diabetes ist zu befürchten, dass von dem Energiewert der Milch ansehnliche Quoten durch Abgang von Harnzucker verloren werden.

Ausschliessliche Milcheuren hinterlassen sehr häufig eine schwer zu bekämpfende Appetitlosigkeit, so dass die Patienten, nachdem sie während der Milcheur sich gut befunden und an Gewicht zugenommen hatten, nach einiger Zeit wieder anfangen, abzumagern. Die Appetitlosigkeit hängt u. A. damit zusammen, dass viele Kranke nach Milcheuren an Verdauungsbeschwerden, vor allem an hartnäckiger Stuhlträgheit leiden. Ich habe dies bei Diabetikern öfters gesehen.

Auf Grund einer nicht geringen Erfahrung über die Anwendung von Milch und Milchpräparaten bei Diabetikern habe ich Folgendes zu befürworten:

Ausgiebiger Gebrauch von Milch, Kefyr und Rahm ist bei Diabetikern im kindlichen, jugendlichen und mittleren Lebensalter, mit leichten Formen der Glykosurie nicht nur erlaubt, sondern dringend anzuraten, wenn dadurch keine Glykosurie hervorgerufen wird. Man soll sich aber durch die Anpreisung der Milch, als des „natürlichsten und gesundesten Nahrungsmittels“ niemals verleiten lassen, die Milchzufuhr so weit zu steigern, dass Glykosurie auftritt. Wenn ein Kranker z. B. bei 2 Liter Milch (ohne sonstige Kohlenhydrate in der Kost) anfängt, Zucker auszuscheiden, so bilden $\frac{3}{2}$ Liter für ihn die Grenze des Zulässigen. Prüft man, nachdem der Patient einige Zeit hierbei verblieben, ob er jetzt grössere Mengen als 2 Liter am Tage verträgt, so wird man bei einer Reihe von Kranken feststellen können, dass dies in der That der Fall ist; es steht dann nichts im Wege, das zugegestandene Milchquantum zu vergrössern. Bei anderen Patienten wird man aber eine Besserung der Toleranz vermissen oder sogar eine Verschlechterung feststellen.

Wenn in den letzten Jahren mehrfach, teils von französischen Aerzten, teils auch von deutschen Collegen auf die Empfehlung von Winternitz hin, systematische Milcheuren — unter Ausschluss jeder anderen Kost — als Idealnahrung für Diabetiker hingestellt worden sind, so kann ich das nur für einen bedauerlichen theoretischen Irrtum hinstellen. Ich begreife nicht, wie man auf Grund einzelner Fälle die doch längst entschiedene Frage über die Stellung der Milch in der Kost des Diabetikers immer aufs neue zur Discussion stellen kann. Es ist eine Frage, die gar nicht allgemein zu beantworten ist, sondern für jeden einzelnen Fall besonders geprüft werden muss.

Leider wird die Prüfung in den meisten Fällen gegen die Milch entscheiden. Erheblich erweitert hat sich für mich der Kreis der Fälle, in denen ich Milch verordne, seitdem ich mich nicht mehr der gewöhnlichen Milch bediene, sondern den jeder Zeit und an jedem Orte ausgezeichneten sterilisierten Rahm der Rademannschen Nährmittelfabrik zur Verfügung habe (cf. S. 236). Seit dieser

Zeit verordne ich fast jedem Diabetiker — mit Ausnahme der fettleibigen — täglich $\frac{3}{10}$ — $\frac{5}{10}$ Liter dieses Rahms, teils in Substanz, teils als Beimengsel zu Bratensaucen, Suppen, Früchten und dergl., teils in Form des Rahmgemenges (cf. S. 235). Diese Verordnung sichert die Einfuhr einer mächtigen Caloriensumme, während die Menge des Milchezuckers, die man in den Kauf nehmen muss, kaum in Betracht kommt:

100 cem Rahm enthalten 35 g Fett, 2,5 g Eiweiss, 3 g Milchezucker = ca. 350 Calorien; $\frac{3}{10}$ Liter also = 1050 Calorien.

Ich glaube nicht, dass eine für den Diabetiker zweckdienlichere Nahrung gefunden werden kann.

Im übrigen s. über Milchpräparate S. 234.

β) Allgemeine Vorschriften. Was das übrige Verhalten betrifft, so ward schon eingangs auf die einschlägigen Abschnitte (namentlich „neurogener Diabetes“, cf. S. 182 und 245) verwiesen. Doch hebe ich noch, den besonderen Anzeigen dieser Fälle genügend, Folgendes hervor:

Sorge für regelmässige geistige Beschäftigung und für regelmässige Muskelübung (Benützung derselben zur Erhöhung der Toleranz cf. S. 247). Warnung vor Ueberanstrengung nach beiden Richtungen.

Warnung vor alkoholischen Excessen; vor Tabak-, Kaffee- und Thee-Missbrauch.

Von Trinkeuren bewähren sich häufig diejenigen mit einfach muriatischen und muriatisch-alkalischen Wässern besser, als jene mit muriatisch-sulfatischem Inhalt.

Schulung und Belehrung in einer geschlossenen Anstalt ist unentbehrlich, wenn man auf gewissenhafte und verständige Durchführung der Verordnungen rechnen will.

2. Mittelschwere Formen der Glykosurie.

Hierhin gehören zunächst Fälle, wo der Harn nur bei völliger Entziehung der Kohlenhydrate zuckerfrei wird. Aus praktischer-therapeutischen Gründen sind aber dieser Rubrik auch Fälle zu unterordnen, wo noch eine gewisse kleine Menge Kohlenhydrat vertragen wird (etwa < 60 — 80 g Weissbrod), und andererseits auch Fälle, wo neben der Entziehung der Kohlenhydrate eine mässige

Beschränkung der Eiweisskörper nötig ist, um die Glykosurie fernzuhalten. Eine strenge Grenze nach oben oder unten zu ziehen, ist schwierig (cf. S. 72). Auch in diesen Fällen schwankt die Toleranzgrenze, verläuft aber leider häufiger in absteigender als in aufsteigender Richtung — namentlich bei jungen Leuten; der mittelschwere und schwere Diabetes des Kindesalters und der Jünglingsjahre kennt keinen Pardon.

a) Die Diät.

Die Diät muss berücksichtigen, dass auf Kohlenhydrat als „Nahrungsmittel“ nur wenig zu rechnen ist, dass aber Kohlenhydrate als Genussmittel (in „Nebenkost“) nicht auf die Dauer ausgeschlossen werden können, und dass für die ausfallenden Kohlenhydrat-Calorien unsomewhat Fett- und Eiweiss-Calorien eintreten müssen (vergl. S. 214 ff.).

Die Toleranzgrenze muss vor dem Beginne der diätetischen Behandlung und dann wieder öfters nach mehrmonatlichen Zwischenräumen bestimmt werden. Sonst wird die etwaige Wendung zum Bessern oder Schlimmern leicht übersehen, und die daraus sich ergebenden diätetischen Consequenzen bleiben unbeachtet.

Ich empfehle, dass diese Patienten im Beginne der Behandlung eine 4—6wöchentliche Cur mit strenger Diät (mit gelegentlicher Heranziehung ihrer verschärften Form, cf. S. 243) durchmachen und dass sie eine gleiche Cur von 2—3 Wochen Dauer zweimal jährlich wiederholen, während in den längeren Zwischenräumen gewisse Mengen von Kohlenhydraten zu gestatten sind. In diesen Zwischenzeiten kehren die Patienten aller 2—3 Wochen auf je 3 Tage zur strengen Diät zurück.

Bei dieser Gelegenheit haben wir uns aber klar zu machen, dass es eine wirklich kohlenhydratfreie Nahrung, die ein menschlicher Gaumen geniessen könnte, garnicht giebt. Auch das Fleisch, die Eier und das allergrünste Gemüse enthalten immer kleine Mengen von Amylacea. Will man den Menschen nicht geradezu hungern lassen, so kommt man daher selbst bei der vorsichtigsten Speisewahl unter 10—15 g Kohlenhydrat pro Tag nicht herunter.

Die Einschaltung der Perioden streng geregelter Diät hat den

Vorteil, dass sie den Patienten an die Notwendigkeit sorgfältiger Nahrungscontrolle erinnern und ihm dadurch gleichsam eine moralische Unterstützung immer aufs neue gewähren; sie hat vor allem den Vorteil, dass während der Cur die zuckerzersetzenden Kräfte sich erholen und für neue Zufuhr von Kohlenhydrat besser gerüstet werden (cf. S. 191 und 212). Auch ist jeder Diabetiker, dessen Willenskraft noch halbwegs erhalten, und dem es um Besserung oder wenigstens um Behauptung seiner Kräfte und seines Lebens ernstlich zu thun ist, gern und leicht zu einer so kurz bemessenen Cur mit strenger Diät bereit; umsomehr, als er durch die kurze Periode der Entsagung die Gewähr eintauscht, in den langen Zwischenpausen wieder bis zu gewissen Graden den geliebten Kohlenhydraten sich zuwenden zu dürfen.

Die Dauer der „strengen Diätcur“, die ich oben angab, entspricht durchschnittlichen Verhältnissen. Ausnahmsweise kann man, unter günstigen äusseren Bedingungen, die Perioden strenger Diät noch länger ausdehnen und zwar zum grossen Vorteil für die Patienten. Einer meiner Kranken, ein 35jähriger Lehrer, blieb 4 Monate bei strenger Diät; anfangs schied er aus:

bei strenger Diät + 60 g Brod . . . = 55 g Zucker,
 bei strenger Diät = 8—10 g Zucker,

später:

bei strenger Diät = 0 g Zucker,
 bei strenger Diät + 60 g Brod . . . = 1—2 g Zucker.
 Das Körpergewicht stieg inzwischen von 56,5 auf 69,8 Kilo.

Gewöhnlich wurden von meinen Patienten die oben erwähnten Fristen innegehalten. Die zwischen den Perioden strenger Diät zu gestattende Menge Kohlenhydrat beträgt 40—60 g Brod. Bei Patienten, die bei dieser Menge dauernd oder wenigstens auf längere Zeit zuckerfrei bleiben, würde ich mich nur im äussersten Notfalle dazu drängen lassen, mehr zu gestatten — immer in der durch schöne Erfolge genährten Hoffnung, allmählig zu einer wesentlichen Hebung der Toleranz zu gelangen; bei Patienten dagegen, die schon bei der geringsten Zulage von Kohlenhydrat Zucker ausscheiden oder bei der Gewährung von 40—60 g Brod zwar einige Tage zuckerfrei bleiben, aber dann wieder Glykosurie bekommen, zögere ich nicht, gelegentlich viel mehr Kohlenhydrate zu gewähren

— freilich in der sicheren Voraussicht der Zuckerausscheidung. Ich zögere nicht, weil, aller Theorie zum Trotz, es in praxi doch gar nicht möglich ist, die Patienten dauernd zuckerfrei zu halten. Es ist dann besser, eine Zeit lang so viel Kohlenhydrate zu gestatten, dass die Patienten einen wirklichen Genuss davon haben, und darauf wieder eine Zeit lang die Kohlenhydrate gänzlich zu verbieten. Dass in regelmässig wiederkehrenden Perioden der Harn zuckerfrei werde, ist in diesen Fällen von grösstem Belang; es handelt sich dabei nicht etwa um die Verhütung der Zuckerverluste, sondern darum, Blut und Gewebe für eine gewisse Zeit von überschüssigem Zucker zu befreien und den Complicationen des Diabetes vorzubeugen (cf. S. 211). Man kann das, soweit die Complicationen in Betracht kommen, als eine intermittierende prophylaktische Behandlung bezeichnen.

In Praxi gestalten sich die Verordnungen etwa folgendermassen:
 α) Bei 40—60 g Brod wird kein Zucker ausgeschieden.

4—6 Wochen: strenge Diät (mit Einschaltung einiger Tage verschärfter strenger Diät, cf. S. 243).

6—8 Wochen: Zulage von 40 g Brod (in dieser Zeit nach jeder II. Woche 3—4 Tage ohne Kohlenhydrate).

8—10 Wochen: Zulage von 60 g Brod (in dieser Zeit nach jeder II. Woche 3—4 Tage ohne Kohlenhydrate).

3 Wochen: strenge Diät — der Turnus beginnt von neuem. Der Urin wird, namentlich in der 60 g-Periode öfters kontrolliert. Aller 6—12 Monat wird geprüft, ob ein weiteres Zugeständnis an Kohlenhydraten möglich ist.

β) Bei 40—60 g Brod (oder sogar bei weniger Brod) wird Zucker ausgeschieden.

4—6 Wochen: strenge Diät (mit zeitweiser Einschaltung ihrer verschärften Form).

6—8 Wochen: Zulage von 60 g Brod (in dieser Zeit aller 2 Wochen je 2—3 Tage mit strenger und 1 Tag mit verschärfter strenger Diät).

3 Wochen strenger Diät (mit zeitweiser Einschaltung ihrer verschärften Form). — Der Turnus beginnt von neuem.

Bei beiden Formen der mittelschweren Glykosurie sollte die Höhe der Eiweisszufuhr nicht in das Belieben der Kranken gestellt werden. Es sind daher, ebenso wie für die Kohlenhydrate, be-

stimmte Vorschriften über Fleisch- und Eierconsum zu erlassen. Beschränkung der Eiweisskost gewährt den Vorteil, den Harn leichter zuckerfrei zu bekommen und mit den Kohlenhydraten höher steigen zu können. Allgemeine Regeln lassen sich nicht geben; man muss in jedem Falle besondere Erfahrungen über diesen Punkt sammeln. Ich gestatte bei mittelschweren Glykosurien selten mehr als 100—120 g Eiweiss am Tage; häufig wird die Menge für Wochen und Monate auf 70—90 g beschränkt. Dies ist ein wichtiges Unterstützungsmittel, um die Toleranz für Kohlenhydrate allmählig zu bessern (cf. S. 244).

Milcheuren mit Milch und allen den Milchderivaten, die viel Milchzucker enthalten (somit Milch, Kefyr, Kumys) sind bei den beiden Gruppen von Kranken nicht am Platze — oder dürfen doch nur vorübergehend angeordnet werden, wenn andere Ernährungsformen zeitweise auf Schwierigkeiten stossen. Um so wichtiger ist die Verordnung der milchzuckerarmen Getränke (cf. S. 234), insbesondere des Rahms (cf. S. 236 und 266), der für diese Patienten oft geradezu als Rettungsanker betrachtet werden darf; denn Fett gilt es bei diesen Kranken in grosser Menge und in möglichst ansprechender Form einzuverleiben.

Die notwendigen Fettmengen mit den erlaubten Speisen schmackhaft unterzubringen, macht bei einigem Nachdenken gar keine Schwierigkeit, wenn für den Diabetiker besonders gekocht wird. Natürlich ist dann die Küche genau anzuweisen, welche Speisen erlaubt und verboten sind, in welchen Mengen Mehlstoffe und die kohlenhydrathaltige Gemüse etc. verwendet werden dürfen (cf. S. 224). Schenkt man unter diesen besonders günstigen äusseren Verhältnissen dem Grundsatz Beachtung, dass jeder Speise so viel Fett, wie der Geschmack eben zulässt, in Form von Butter, süssem und saurem Rahm, Speck, Olivenöl, Eigelb, Knochenmark etc. zugesetzt wird, so geniesst der Diabetiker allein schon mit den in der Küche bereiteten Speisen am Tage 120—150 g Fett mit einem Nährwert von 1100—1400 Calorien. Dazu kommt noch die Butter, die er selbst dem Brod und den Kartoffeln zufügt, mindestens 40 g am Tage (= 35 g Fett mit 325 Calorien), und schliesslich noch der Rahm, den er trinkt (cf. S. 236).

Da der Kranke ausserdem angewiesen werden soll, täglich wenigstens $\frac{1}{2}$ Flasche leichten bis mittelschweren Weines und nach besonders fetten Speisen ein Gläschen Cognac oder alten Kornbranntwein zu nehmen, so werden 40 g Alkohol am Tage sicher erreicht, die ihrerseits den Nutzwert von 280 Calorien repräsentieren.

Die Zufuhr von Nahrung im Werte von 1700—2000 Calorien ist damit gesichert. Den notwendigen Rest liefern Eiweisskörper und zum kleinen Teil auch Kohlenhydrate.

Schwieriger liegen die Dinge, wenn für den Diabetiker nicht besonders gekocht wird. Dann kommen die Speisen erheblich fettärmer auf den Tisch. Deshalb ist für einen gewissen „eisernen Bestand“ von Fett in der Nahrung zu sorgen und die Controlle über die richtige Zufuhr muss möglichst erleichtert werden (cf. S. 262).

Ich empfehle zur zweckentsprechenden Auswahl folgende, natürlich der Abwechslung bedürftigen und je nach individuellen Verhältnissen, in Bezug auf Quantität und Qualität, gründlich umzugestaltenden Vorschriften:

Very good suggestions

Butter: Ich lasse jeden Morgen 100 g Butter (enthaltend 85 g Fett; Wert = 890 Calorien) in besonderer Dose abwiegen. Der Kranke verteilt sich die Butter nach Belieben zu Brod, Kartoffeln, Gemüse, Fleisch, Fisch etc.; je nach der augenblicklichen Verwendung in rohem oder geschmolzenem Zustande.

Olivöl: zu Salaten (Kopfsalat, Endivien, Kresse, Gurke, Tomate, Rotkraut etc.) 20 g (Calorienwert = 186). Bei Herstellung von Mayonnaisen zu Salaten, zu kaltem Braten, kaltem Fisch, Hummer etc. lässt sich die Menge leicht auf 40—50 g pro Tag steigern. Dann kann eventuell ein Teil der Butter oder des Specks wegfallen.

Rahm: sterilisiert (Rademann, cf. pag. 236) $\frac{3}{10}$ — $\frac{5}{10}$ Liter = 1050 bezw. 1650 Calorien.

Speck: geräuchert und gasalzen: 50 g (Fettgehalt = 40 g, Wert = 370 Calorien); wird verwendet zum Braten von Eiern, zu Omelettes, als Beilage zu verschiedenen Fleischspeisen oder Gemüsen.

Hühnereier: 5 Stück in verschiedener Zubereitung, bei mittlerer Grösse enthaltend 35 g Eiweiss und 27 g Fett; Wert = 390 Calorien.

? | Sesamoel oder Leberthran: zwei Esslöffel täglich, enthaltend 35 g Fett (= 325 Calorien).

Alkohol: ca. 40 g am Tage in verschiedener Form (Wert = 280 Calorien).

Durch die hier verzeichneten Nahrungsmittel, wenn man sie zweckmässig zusammenreihet, kann dem Organismus ohne Schwierigkeit die Zufuhr von 2000 Calorien gesichert werden, von denen der überwiegende Teil in Form des stets nutzbaren Fettes enthalten ist, und zu denen sich der Nährwert der übrigen Kost noch hinzuaddiert. Die Durchführung dieser bedeutenden Fettaufnahme ist, wie ich mich oft überzeugte, leicht und stösst weder bei Männern noch bei Frauen, die den Bedürfnissen ihres Zusandes Rechnung zu tragen geneigt sind, auf ernstlichen Widerstand.

O.K.
but 5 alcohol
it will be impossible
ble.

b) Allgemeine Vorschriften.

Was das übrige Verhalten betrifft, so gelten natürlich die schon früher entwickelten allgemeinen Gesichtspunkte (cf. besonders pag. 253). Hervorzuheben ist folgendes:

Noch mehr als die Patienten mit leichten Glykosurien sind diese Kranken vor anstrengenden Curen und vor Ueberlastung mit körperlicher und geistiger Arbeit zu bewahren. Längere Ausspannung und Entfernung von den Geschäften sind mehrere Male im Jahre notwendig. Trinkeuren mit alkalischen oder alkalisch-sulfatischen Wässern sind manchmal, aber nicht immer, von Vorteil: sie schliessen sich am besten unmittelbar an eine Periode strenger Diät an. Dass während der letzteren derartige Trinkeuren am besten unterbleiben, ward schon gesagt. Ueber zeitweise Anstaltsbehandlung, die bei diesen Kranken kaum zu entbehren ist, cf. pag. 253.

3. Schwere Formen der Glykosurie.

Wir verstehen darunter Fälle, wo trotz fortgesetzt möglichst kohlenhydratfreier Diät der Harn zuckerhaltig bleibt. Um ihn zuckerfrei zu bekommen, müssten neben den Kohlenhydraten auch

die Albuminate stark eingeschränkt werden, oder gar eine Hungercur wäre erforderlich.

Diese Fälle kommen meist im jugendlichen Alter vor; nach dem IV. Decennium werden sie fortschreitend seltener. Gewöhnlich besteht Magerkeit, körperliche Schwäche und verringerte Arbeitskraft auf geistigem Gebiet. Der Verlauf ist meist reich an Complicationen und führt, sich selbst überlassen, allmählig zum Tode. Sorgfältige diätetische Behandlung, im Verein mit anderen Massnahmen, vermag aber zweifellos bei zahlreichen Kranken den Verfall der Kräfte zu verzögern, manchen Complicationen vorzubeugen und den tödtlichen Ausgang um Monate und sogar um viele Jahre hinauszuschieben (cf. S. 177 und 212).

Diätetisch kommen im Princip dieselben Regeln in Betracht wie bei der vorhergehenden Gruppe von Fällen. Auch hier, und zwar noch mehr als dort, bedeuten Kohlenhydrate für die Ernährung nicht viel mehr als unverdauliche Schlacken (cf. pag. 208, sie verschlimmern sogar möglicherweise die diabetische Störung (cf. pag. 209) und können dennoch nicht auf die Dauer entbehrt werden (cf. pag. 217). Sie haben aber stets nur die Bedeutung eines sog. Genussmittels.

Aehnlich wie bei der mittelschweren Glykosurie sind in praktisch-therapeutischer Hinsicht gewisse Gruppen zu trennen; denn Fälle mit schwerer Glykosurie sind, prognostisch betrachtet, nicht alle gleich schwer; ja es giebt manchen Fall darunter, der günstigeren Verlauf verspricht, als viele aus der Reihe der mittelschweren und leichten Glykosurie.

Es gilt die Fälle zu sondern, wo begründete Aussicht auf lange Erhaltung des Lebens, und die Fälle, wo alles verloren ist. Die verantwortungsvolle Entscheidung ist nicht leicht zu treffen; sichere Kriterien giebt es nicht, obwohl manche Anhaltspunkte sich bieten. Es gehört viel persönliche Erfahrung dazu, um richtig zu urteilen.

a) Bei hoffnungslosen Fällen liegen die Dinge am einfachsten. Strenge Diätvorschriften sind zwecklos, sie dienen nur dazu den Patienten zu quälen. Man wird gewisse, nicht allzu kleine Mengen Kohlenhydrate gestatten, im Mittel etwa 100 g Weissbröden pro Tag.

Das genügt, um dem Patienten eine reiche Abwechslung der Kost zu ermöglichen (cf. Tabelle III). Menge und Auswahl der eiweissreichen Speisen richtet sich nach dem oft launenhaften Geschmack und Appetit der Kranken. Auf reichliche Fett- und Alkoholzufuhr ist grosses Gewicht zu legen.

b) bei Patienten, deren Leben man lange erhalten zu können hofft — ich kenne Diabetiker, die schon seit mehr als 10 Jahren an der schweren Form der Glykosurie leiden! —, bieten sich zwei Wege, von denen der eine ein sehr energisches Vorgehen, der andere ein milderes Verfahren heisst. Für das erste eignen sich vor allem Diabetiker in jugendlichen und mittleren Lebensjahren; schöne und langdauernde Erfolge werden damit erzielt. Für das zweite sind Diabetiker geeignet, die das fünfte Lebensdecennium überschritten haben. Doch ist das Lebensalter nicht das einzige Kriterium; es kommt auf den praktischen Versuch an, ob das Allgemeinbefinden, der gesamte Kräftezustand, die körperliche und geistige Frische sich bei dieser oder bei jener Methode günstiger einstellen. Auch etwaige Complicationen sind massgebend, indem gewisse Folgezustände (z. B. Gangrän, schwere Neuralgien, schwere Erkrankungen des Sehorgans), eine Verschärfung der Vorschriften notwendig machen.

α) Schärferes Verfahren. Es wird angestrebt, die Glykosurie dauernd auf möglichst geringer Höhe zu halten. Hier ist, in groben Umrissen und je nach Lage des Falles der Veränderung bedürftig, Folgendes am Platze:

6—10 Wochen strenge Diät, mit dauernder Beschränkung der Eiweisszufuhr unter ca. 100 g pro Tag, mit öfterer Einschaltung der „verschärften strengen Diät“. Es gelingt in dieser Zeit meist, die Glykosurie vorübergehend zu beseitigen oder doch dem Nullpunkt zu nähern.

In den folgenden 3—4 Monaten: zunächst langsame Gewöhnung an etwas grössere Mengen Eiweiss (bis maximo ca. 140 g) und dann Einstellung von ca. 50—60 g Brod (oder dessen Aequivalenten, besonders Diabetes-Milch!) in die Tageskost. Dazwischen kehrt der Patient aller Wochen einmal oder aller 2 Wochen auf 2—3 Tage zu „verschärfter strenger Diät“ zurück.

Dann folgt wieder ein Monat mit strenger und strengster Diät, wie oben, und der Turnus beginnt von neuem.

Häufig gelingt es auf diese Weise, die Toleranz etwas zu heben, und man kann dann zu liberaleren Vorschriften übergehen. Zweifellos sind diese Kostregeln hart und fordern viel Entsagung und Ueberwindung. Aber man bedenke, dass hier alles, was hier das Leben auf dem Spiele steht und dass ein diätetischer Schlandrian sicheren und schnellen Untergang bedeutet.

Wertvolle Unterstützung leistete mir in diesen Fällen öfters die Anwendung von salicylsaurem Natron oder von Aspirin (2 bis 3 g pro Tag), indem während und nach dieser Verordnung die Toleranz merklich sich besserte. Von Jambul ist weniger zu hoffen, *This is contrary to Naunyn's old idea.* Opiate möchte ich widerraten (cf. S. 199).

β) Mildere Vorschriften. Wir verzichten darauf, die Glykosurie dauernd auf möglichst geringer Stufe zu halten; wir gewähren zeitweise grössere Freiheit, fordern aber öftere Einschaltung von längeren Perioden strenger Diät, ähnlich wie dieses für gewisse Fälle der mittelschweren Glykosurie vorgeschlagen wurde (cf. pag. 267).

6—10 Wochen strenge Diät, mit öfterer Einschaltung ihrer verschärften Form (cf. pag. 243) und dauernder Beschränkung der Eiweisszufuhr unter ca. 100 g pro Tag.

In der Folge wird jährlich zweimal eine gleiche Probe von je 1 Monat Dauer eingeschaltet.

Inzwischen sind täglich 80—100 g Brod zu gestatten, bei niedriger Eiweisszufuhr (90—110 g); alle 2 Wochen werden 1 bis 2 Tage lang die Kohlenhydrate gestrichen.

Zur Sicherung der nötigen Fettzufuhr ist auch bei schwerer Glykosurie eine bestimmte Menge als „eiserner Bestand“ in die tägliche Nahrung aufzunehmen (cf. pag. 262). Als Vorbild kann die früher gegebene Zusammenstellung dienen (cf. pag. 271), natürlich wieder mit dem Vorbehalt der Anschmiegun an die Bedürfnisse des Einzelfalles. Noch mehr als bei den mittelschweren Fällen ist es des eifrigsten Sinns wert, wie im individuellen Falle die Fettzufuhr dauernd auf der gewünschten Höhe zu halten ist. Denn das Fett ist für diese Diabetiker der einzige Rettungsanker, der ihnen die Auf-

rechterhaltung der Kräfte und die Fortführung des Lebens sichert (conf. pag. 214ff.).

Ausserdem ist es zweckmässig, diesen Kranken mehr Alkohol zuzuweisen als bei leichteren Glykosurien. Man gebe bis 80 g Alkohol am Tage. Die Grösse der täglichen Fettzufuhr, die Neigung zu Schwächezuständen des Herzens und zu allgemeiner nervöser Erschöpfung rechtfertigen jene Mengen (cf. pag. 220). Man wählt natürlich zuckerfreie Getränke, über deren Alkoholgehalt die mitgeteilte Tabelle berichtet (cf. pag. 221). Ich verteile den Alkohol gerne wie folgt:

zum Mittagessen: $\frac{1}{2}$ Fl. guten, alten Burgunder, Bordeaux oder Ahrwein (mit ca. 30—35 g Alkohol) oder $\frac{1}{2}$ Flasche zuckerfreien Schaumweins (cf. S. 222).

zum Abendessen: $\frac{1}{2}$ Fl. Moselwein (mit ca. 25 g Alkohol),
3—4mal am Tage: je ein Liqueurgläschen Cognac, Whisky etc. mit kohlensaurem Wasser oder Thee (zusammen 20—30 g Alkohol).

Im übrigen sind die Kranken als sehr schonungsbedürftig anzusehen. Muskelbewegung darf und soll zwar in den Zwischenzeiten mehr geübt werden, als in den Perioden strenger Diät; aber Vorsicht ist immer geboten. Anstrengende körperliche oder geistige Berufspflichten sind in höheren Graden des Leidens aufzugeben oder doch wesentlich einzuschränken.

Sehr zweckmässig sind, 2—3mal wöchentlich, warme Bäder von 15 Minuten Dauer. Dem Bade hat längere Betruhe unmittlbar zu folgen.

Zur Gewöhnung der Patienten an die vorzuschreibende Lebensweise und zur Belehrung über das, was ihnen noththut, ist der zeitweilige Aufenthalt in einer geschlossenen Anstalt kaum zu umgehen. Ausserhalb derselben sind strenge Curen, wenigstens das erste Mal, unter gleichzeitiger Behauptung und Förderung des Kräftezustandes gar nicht durchzuführen. Von der Einschaltung strenger Curen absehen, hiesse hier aber soviel, als von vornherein auf Erfolge verzichten, die zwar unsicher sind und deren Dauer niemand gewährleisten kann, die aber doch im Bereiche des Möglichen liegen.

Von Trinkeuren in Carlsbad etc. ist, wenn nicht ganz be-

stimmte Indicationen (cf. S. 192) vorliegen, bei schweren Formen des Diabetes wenig zu erwarten. Mit Genugthuung ist anzuerkennen, dass diese Patienten, wenn sie dennoch — der Mode folgend — nach Carlsbad oder Neuenahr sich begeben, häufiger als früher von einsichtigen Badeärzten aufgefordert werden, den Ort wieder zu verlassen. Man sollte den Patienten diese Enttäuschung ersparen. Im besten Falle, wenn nur eine Art „Scheincur“ eingeleitet war und man die Patienten, unter Gewähr eines kleinen Glases Wasser, nur zu ihrer seelischen Beruhigung die Brunnenpromenade mitmachen liess — in diesem besten Falle schadet die Badereise nicht. Von einer wirklichen ernst gemeinten Trinkeur ist aber schlimmeres zu erwarten und nur gar zu oft kehren die Patienten viel elender nach Hause zurück, als sie die Heimat verliessen (cf. S. 196).

Aufenthalt im Gebirge, namentlich im Hochgebirge, und an warmen Seeküsten ist für Erholungsreisen vorzuziehen (cf. S. 251).

4. Diabetes bei Kindern.

Die Zuckerkrankheit tritt bei Kindern entweder von vornherein in schwerer Form auf oder hat, sich selbst überlassen, die Neigung, schnellen Schrittes in dieselbe überzugehen.

Zunächst ist festzustellen, ob man es mit der schweren Form der Glykosurie zu thun hat. Bestätigt die, bei Kindern übrigens keineswegs einfache Prüfung dies, so sollte nicht versäumt werden, einige Wochen lang alle Kohlenhydrate zu entziehen und damit den Versuch zu wagen, die schwere Form wieder in die leichte zurückzuführen. Von dem Erfolg hängt das weitere Vorgehen ab.

a) Wenn der schwere Charakter der Glykosurie dauernd erhalten bleibt, insbesondere wenn Acetessigsäure, Oxybuttersäure, Ammoniak im Harn dauernd reichlich vertreten sind, so sind alle weiteren Heilbestrebungen vergeblich. Man giebt Verordnungen, die den allzu reichlichen Gebrauch von Kohlenhydraten einschränken und andererseits genügende Nahrungszufuhr garantieren.

Ein 5jähriges Mädchen erhielt etwa $\frac{3}{4}$ Jahre lang folgende Diät:

Morgens: 40 g Aleuronatbrod oder 30 g Aleuronatzwieback mit viel Butter; $\frac{3}{10}$ Liter eines Gemisches von gleichen Teilen Milch und Süssrahm.

II. Frühstück: 2 Eier in verschiedener Form.

Mittags: eine kleine Tasse Fleischbrühe mit 2 Eigelb, Fleisch mit grünem, fettzubereitetem Gemüse, 50—60 g Kartoffeln mit Butter, 50 g rohes oder (zuckerfrei) gekochtes Obst, 1 Esslöffel Leberthran, 1 Glas Bordeaux.

Nachmittags: $\frac{3}{4}$ Liter Milch und Rahm, gemischt, manchmal mit Thee oder Cacao oder Eichelkaffee, 40 g Aleuronatbrod, Butter, 1 Esslöffel Leberthran.

Abends: lockere mehlfreie Eierspeise oder 2 Eier, manchmal Kieler Sprotten oder Oelsardinen oder Schinken, Diabetes-Milch (cf. pag. 235) mit Rahm, zusammen 300—400 ccm. Gelegentlich 1 Glas Rotwein.

Das Kind nahm mehrere Kilo an Gewicht zu. Der Urin enthielt am Tage 30—40 g Zucker. Das tödliche Koma setzte unerwartet ein, ohne dass merkbare Aenderungen des Allgemeinbefindens vorausgegangen wären. Ich hatte mich in diesem Falle zur Gewährung von Kohlehydraten entschliessen müssen, weil das Kind jedesmal ernste Verdauungsstörungen davontrug, sobald man zur strengen Diät überging.

b) Bei den selteneren, leichten Formen von Glykosurie und in den Fällen, wo unter der Behandlung aus der schweren wieder eine leichte Form der Glykosurie hervorgeht, ist — wenn irgend durchführbar — eine strenge und langdauernde Entziehung der Kohlenhydrate, mit gleichzeitiger Beschränkung der Eiweisskörper am Platze. Mit steigender Toleranz wird die Diät liberaler: niemals dürfen aber mehr Kohlenhydrate gegeben werden, als das Kind verträgt (cf. Diabetes bei jungen Leuten, S. 260). Das sind gar harte Forderungen für das Kind, noch härtere für die Angehörigen, die für die exacte Durchführung die Verantwortung tragen; aber sie sind unerlässlich, wenn man daran denkt, das Kind durchzubringen. Ueber die Einrichtung der Cur lässt sich allgemeingiltiges nicht sagen; man muss probieren und immer wieder probieren. Sowohl zur Feststellung der im Einzelfalle zweckmässigen Lebensweise, wie zur Belehrung der Mutter oder eines anderen für die Verpflegung des Kindes verantwortlichen Familienmitgliedes ist eine diätetische Schulung in geschlossener Anstalt ratsam. Kinder mit Diabetes Trinkeuren an Badeplätzen durchmachen zu lassen, ist natürlich Unsinn.

VI. Einfluss der Complicationen auf die Therapie.

Die Complicationen sind im wesentlichen nach den von ihnen selbst gestellten Indicationen zu behandeln; insbesondere gilt dieses dort, wo chirurgische Eingriffe in Frage kommen. Doch behalte

man im Auge, dass vielen Complicationen, namentlich jenen, welche mit schlechtem Ernährungszustande zusammenhängen, durch zweckmässige hygienisch - diätetische Behandlung der Glykosurie entgegengearbeitet werden kann. Ich habe darauf schon in früheren Capiteln mehrfach aufmerksam gemacht. Im grossen und ganzen ändern daher die Complicationen nichts an den im letzten Abschnitte aufgestellten Regeln, sondern fordern nur zu ihrer sorgfältigeren und schärferen Durchführung auf. Man wird sich durch das gehäufte Auftreten von Complicationen, welche vom Grundübel abhängig zu sein scheinen, unter Umständen veranlasst sehen, selbst bei leichteren Glykosurien den für mittlere oder selbst schwerere Glykosurien aufgestellten Principien zu folgen. Insbesondere können hartnäckige und trotz peinlicher Reinlichkeit und sorgfältiger Localbehandlung nicht heilende Ekzeme, Furunkel, schlecht heilende Wunden, Sehstörungen, Neuralgien und Entzündungen der peripherischen Nerven, Neigung zu Gangrän u. a. die Therapie zu strengeren Vorgehen treiben.

Wir sehen dann oft Erfolge, die alles durch Arzneimittel, Elektrizität, Massage und dergleichen erreichbare weit in Schatten stellen. Indem wir zur Bekämpfung der Complicationen die Regelung der Diät in die Hand nehmen — die Kohlenhydrate beschränkend, Fett und Eiweiss und Alkohol bevorzugend — stellen wir uns auf rein empirische, aber durchaus sichere Basis. Die Besserung des Ernährungszustandes ist jedenfalls am Erfolge beteiligt, vielleicht auch die Beseitigung der Hyperglykämie; doch letzteres ist eine Hypothese.

Die Behandlung mancher Complicationen ist schon kurz, aber ausreichend besprochen. Ich fügte die therapeutischen Bemerkungen zum Teil an die Schilderung der Krankheitszustände selbst an. Man vergleiche insbesondere Capitel V, Abschnitt: Haut, Mundhöhle (Hey u. A.). Einiges bedarf besonderer Besprechung.

1. Complication mit Fettleibigkeit. Bei Fettleibigkeit ist die Kost so zu regeln, dass weiterer unmässiger Fettzuwachs vermieden wird. Die Menge der Kohlenhydrate richte sich nach der Glykosurie, die Menge des Fettes nach dem Stande des Körpergewichtes. Eigentliche Entfettungscuren sollten nur, wenn dies gesundheitlich nötig ist, niemals aber aus kosmetischen Rücksichten

vorgenommen werden. Langsam tastendes Vorgehen sei dringend befürwortet, da schnelle Gewichtsverluste bei fettleibigen Diabetikern häufig grosse Abspannung, Schwächezustände des Herzens, Schlaflosigkeit und merkwürdiger Weise auch häufig Albuminurie im Gefolge haben. Als Mittel zur Abmagerung diene lieber Erhöhung der Oxydationsprocesse durch Steigerung der Muskelarbeit, als weitgehende Beschränkung der Nahrung. Die Anwendung von Schilddrüsenpräparaten ist strengstens verpönt (cf. S. 23). Ueber Trinkcuren cf. S. 196 u. 259. Näheres s. in meiner Monographie „Fettsucht in Nothnagel's Handb. der spec. Path. u. Ther. 1900.

Die Glykosurien der Fettleibigen werden meistens von Arzt und Patient gering geachtet; man verlässt sich darauf, die nächste Trinkcur werde das bisschen Zucker schon wieder aus dem Harn vertreiben, und thatsächlich ist das auch meist der Fall. Damit ist aber wenig genützt, denn der Diabetiker soll womöglich dauernd zuckerfrei sein. Es ist bei dem fettleibigen Diabetiker so leicht, dies durch ein sorgfältiges Eingehen auf die Individualität des Falles, durch Ausprobieren und Belehrung zu erreichen! und es ist unverantwortlich, dieses Ziel nicht anzustreben. Denn die kleinen Mengen Harnzucker, deren Verlust natürlich keine wesentliche Einbusse an Nahrungsstoff bedeutet, zeigen immer an, dass die Gewebe mit Zucker übersättigt sind, und auf der Basis der langdauernden geringfügigen Glykosurie kommt es langsam und allmählig zu allerhand Degenerationszuständen. Gerade die fettleibigen Diabetiker, die Jahre lang mit ihrer geringfügigen Glykosurie gleichsam gespielt haben, stellen das Hauptcontingent für Arteriosklerose, für arteriosklerotische Schrumpfniere, für Hirnblutungen, Linsentrübungen, Furunculose, langwierige Ekzeme und für die schreckliche Gangrän. Wie oft muss man sich fragen, wenn man den voll ausgebildeten Complicationen gegenüber steht, ob es nicht durch vorsichtiger Beachtung der geringschätzig behandelten Glykosurie möglich gewesen wäre, die secundären Störungen fernzuhalten und das Leben zu verlängern!

2. Complication mit Gicht. Diese Complication bereitet der diätetischen Therapie des Diabetes am wenigsten Schwierigkeiten, weil sich die Vorschriften von vorne herein nach der gleichen Richtung zu bewegen haben. Auch bei der Gicht strebt man eine

Verminderung der Kohlenhydrate an, während man die Ernährung auf verhältnismässig wenig Eiweiss, viel grünes Gemüse und Früchte, reichliche Mengen von Fett einstellt. Unter den eiweisshaltigen Nahrungsmitteln sind die nucleinreichen inneren Teile der Tiere zu meiden, Fleisch nur in kleinen Mengen zu gestatten (ca. 150 g zubereitetes Fleisch am Tage). Die Eiweisskörper von Ei und Milch, ferner das vegetabilische Eiweiss sind vorzuziehen, da sie kein echtes Nuclein enthalten und der Bildung von Harnsäure weniger Vorschub leisten. Während man dem Diabetiker ohne Gicht den Alkohol nicht verbietet, unter Umständen sogar in grösseren Mengen verordnet, wird die Complication mit Gicht in dieser Beziehung die grösste Zurückhaltung auferlegen. Man bediene sich des Alkohols nur dann, wenn bestimmte Indicationen vorliegen, z. B. Schwächezustände des Herzens, Magenstörungen, Diarrhoen. Auch hier, wie bei der Complication mit Fettleibigkeit, stehen der diätetischen Behandlung in Erziehung zu kräftiger Muskelarbeit und in gewissen Trink- und Badecuren (Carlsbad, Vichy, Homburg, Wiesbaden, Nauheim u. A.) gewichtige therapeutische Hilfskräfte zur Seite (cf. S. 259).

3. Complication mit Morbus Brightii (73). Zunächst ist Beschränkung der Eiweisskost geboten. Ich habe mich zwar noch nicht von dem praktischen Nutzen der jetzt so beliebten, weitgehenden Verminderung der Eiweisskost und noch weniger von dem Nutzen des fast lächerlichen Verbotes des braunen Fleisches bei chronisch Nierenkranken überzeugen können (Rosenqvist und Offer), doch schliesse ich mich gerne denen an, die vor übertriebener Eiweisskost bei Nephritis warnen. Wir werden den Anforderungen des Körpers vollkommen gerecht, wenn wir die tägliche Eiweissmenge auf etwa 100 g festsetzen und, neben einer genau zu fixierenden Menge Brod etc., den ausgiebigen Gebrauch von frischen Gemüsen, Früchten und reizlosen Fetten anraten. Alkohol wird nur in leichten Sorten und bescheidenen Mengen gestattet. Mit Thee und Kaffee sei man vorsichtig. Starke Gewürze sind verboten. Gegen die ausgedehnte Anwendung von Milch habe ich hier, wie bei allen Kranken mit Schrumpfniere, Bedenken, selbst wenn die Milch vom Standpunkte der Glykosurie aus gut vertragen wird.

Denn es ist wichtig, aber bei weitem nicht genug gewürdigt, dass alle Kranken mit Schrumpfnieren, ebenso wie wir es nach Oertel's Principien bei Herzkranken zu thun gewohnt sind, auf ein möglichst geringes Flüssigkeitsquantum angewiesen werden (von Noorden). Wir schonen damit die Herzkraft und treten der bedeutendsten Gefahr entgegen, die dem Nierenkranken und insbesondere dem nierenkranken Diabetiker droht: der Herzschwäche. Ich beschränke den Tagesverbrauch an Flüssigkeit bei Zuckerkranken mit Schrumpfnieren auf $\frac{5}{4}$ — $\frac{3}{2}$ Liter; von Zeit zu Zeit, etwa aller halben Jahre werden kurze Perioden, von 3—4 Wochen, mit reichlicher Flüssigkeitszufuhr eingeschaltet, die, wenn man vor Uebertreibungen sicher ist, zu einer Trinkkur in Neuenahr, Wildungen, Vichy etc. ausgenutzt werden kann. Das Verbot der Milch erstreckt sich natürlich nicht auf den Rahm, mit dem wir, bei viel geringerem Flüssigkeitsvolum, viel höhere Nährwerte zuführen (cf. S. 266).

Strenge Diäturen werden von Diabetikern mit Nierenerkrankung schlecht vertragen. Sie bringen ihnen nur gar zu leicht ernste Verdauungsstörungen: Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Durchfälle.

4. Complication mit Magen-Darmkatarrhen. Acute Magen-Darmkatarrhe sind für jeden Diabetiker ein ernstes, gefährdrohendes Ereignis (cf. pag. 128). Jede Verschleppung ist zu vermeiden.

Bei Neigung zu Durchfällen ist es sehr zweckmässig, täglich 2—3 mal eine Messerspitze oder einen kleinen Theelöffel kohlen-sauren Kalk nehmen zu lassen, von Cognac vorsichtigen Gebrauch zu machen und als Getränk nur Thee und Rotwein zu gestatten. Ausserdem sei auf den günstigen Einfluss der Wismuthpräparate, Thioform an der Spitze, hingewiesen (Dosis 2—3 mal am Tage 0,6—1,0 g).

Genügen diese einfachen Verordnungen nicht, so ist die Kost auf einige Tage gänzlich zu ändern. Kräftige Leute kann man 1—2 Tage hungern lassen, unter gleichzeitiger Darreichung von $\frac{3}{4}$ — $\frac{5}{4}$ -Flaschen guten alten Rotweins. Anderen giebt man 2 bis 3 Tage lang, ohne jede Rücksicht auf die Glykosurie, nur Hafer- und Gerstenschleimsuppen, Thee, Rotwein, daneben Opium in dreisten Gaben. Wichtig ist ferner vollkommene Bettruhe, mit feuchtwarmen Einpackungen des Leibes.

look out for diarrhoea from the use of soda -

Man wird auf diese Weise binnen kurzem die Störung beseitigen. Es ist besser, für einige Tage auf das antidiabetische Regime gänzlich zu verzichten und dann wieder vorsichtig zu demselben überzugehen, als halbe Massregeln zu ergreifen und durch Verschleppung den Körper zu schwächen und die Beseitigung der Störung zu verzögern.

Die entgegengesetzte Behandlungsform: Erzeugung starker Diarrhoen mit Calomel zum Zweck der Desinfection des Darmes wirkt weniger sicher, ist sehr angreifend und nur bei robusten Individuen gestattet. Bei schwächlichen Diabetikern ruft sie eher das hervor: was man vermeiden will: Collaps und Koma.

5. Operative Eingriffe (74). Den früher innegehaltenen grundsätzlichen Standpunkt, operative Eingriffe bei Diabetikern möglichst zu meiden, hat die Chirurgie, wie wir sahen, aufgegeben. Doch bleiben manche Einzelheiten der Beachtung wert.

Die alte Messerscheu gilt heute noch im vollen Umfange für die Behandlung der Furunkel. Der verstorbene Thiersch lehrte in seinen klinischen Vorlesungen, er betrachte es als besonders schwierige Aufgabe, junge thatendurstige Chirurgen von der operativen Behandlung der Furunkeln abzuhalten. Wenn das Messer in der Behandlung von Furunkeln möglichst bei Seite gelegt werden soll, so ist das sicher beim Diabetiker in besonderem Masse der Fall. Furunkeln gehen meist überraschend schnell durch Einleitung vernünftiger Diät und Anwendung feuchter Compressen, die mit milden Antiseptica (Borsäure!) getränkt sind, zurück. Natürlich darf diese Mahnung nicht hindern, zum Messer zu greifen, wenn tiefer gehende Entzündungen, Carbunkel und Phlegmone, sich an den Furunkel anschliessen.

Bei Gangrän, insbesondere bei ihrer häufigsten Form, der Gangrän der Zehen und des Fusses lassen sich allgemein gültige Regeln nicht aufstellen. Ob die erkrankten Teile amputirt werden sollen, ob dieses sofort oder erst nach vollendeter Demarcation vorgenommen werden soll, wird am besten nach den Grundsätzen entschieden, die für die operative Behandlung der Altersgangrän massgebend sind. Doch sei auf Grund einer reichen Erfahrung betont, dass man bei eventuellen Amputationen nicht möglichst tief, sondern möglichst hoch die Operation ausführen soll. Man

*N. B. a case
wh. Chase will
report from
Hornr Good Samar.
tau .*

schneide nicht nur im Bereiche gesunden Gewebes, sondern im Bereiche gesunder Arterien. Wo das nicht beachtet wurde, und wo nur eine möglichst conservative Behandlung angestrebt wurde, sah ich öfters, dass später zum zweiten Male an höherer Stelle amputirt werden musste.

Wenn damit nicht kostbare Zeit verloren geht, versuche man vor der Operation durch Einschränkung oder völligen Ausschluss der Kohlenhydrate die Glykosurie zu beseitigen.

Bei anderen, weniger gefährlichen Operationen irgend welcher Art gilt das gleiche: falls nach Lage der Dinge nicht die sofortige Operation notwendig ist, sollte die Entzuckerung und die Herstellung eines guten Ernährungszustandes dem operativen Eingriffe stets vorausgehen.

Besondere Vorsicht erheischt die Narkose: denn unter den Diabetikern befinden sich viele, die bei normaler Herzdämpfung und bei normalen Herztönen ein sehr widerstandsunfähiges Herz haben. Um dies zu beurteilen, sind sorgfältige anamnestiche Erhebungen nötig. Ausser Unglücksfällen in der Narkose selbst wurde öfters der Ausbruch von Koma diabeticum im Anschluss an die Narkose beobachtet (Becker).

6. Complication mit Lungenschwindsucht. Lungenschwindsucht darf nicht abhalten, die für Diabetes geltenden diätetischen Principien durchzuführen. Sie fordert eher zu grösserer Strenge auf und namentlich zur möglichsten Häufung der fetten Nahrungsmittel, unter Hinzuziehung ansehnlicher Mengen von Alkoholica. Zum Aufenthalt sind milde Klimata den rauhen und hoch gelegenen Orten, phthiseotherapeutische Anstalten dem Verweilen am eigenen Herd oder in Gasthäusern vorzuziehen (Blumenfeld, 49). Etwaige hydrotherapeutische Massnahmen sind vorsichtig und in mildester Form anzuwenden; denn diabetische Phthisiker sind eminent schonungsbedürftige Individuen. Die Anwendung von Kreosot und Guajacol. carbon. u. dergl. ist empfehlenswert. Die Anwendung von Tuberculin scheint mir auf Grund einer vor 6 Jahren gemachten Beobachtung bei Diabetikern recht bedenklich zu sein.

Im ganzen sind die Erfolge der Behandlung bei Lungentuberculose der Diabetiker höchst unerfreulich. Um so mehr muss der Arzt bedacht sein, den Diabetiker prophylaktisch vor der Infection

mit Tuberkelbacillen zu schützen, einestheils durch Fernhaltung aus verseuchter Nachbarschaft, andernteils durch Förderung des gesamten Ernährungszustandes.

7. Koma diabeticum. Bei voll ausgebildetem Koma wird man weder mit Diät, noch mit anderen Vorschriften viel nützen können; immerhin ist der Versuch zu unternehmen und man wird die Therapie in die Bahnen lenken, die für die Behandlung eines drohenden Komats gelten. In den ersten Stadien des Koma, ja sogar noch dann, wenn sich die Patienten schon in einem leicht taumeligen, leicht benommenem Zustande befinden, ist die Therapie sehr mächtig. Ich behandelte viele Diabetiker, die jene Stadien überwandten und noch auf Monate und Jahre dem Leben erhalten blieben.

Der Patient gehört sofort ins Bett und darf auf keine Weise seelisch aufgeregt werden. Die geeignetste Nahrung ist Milch, Milch in grossen Mengen; sie wird begierig getrunken, denn der Durst ist gross. Daneben giebt man Limonaden aus Lävulose (ca. 50—100 g am Tage) und sehr viel Alkohol, in der Absicht, leicht zersetzliche Nahrungsstoffe den Geweben zuzuführen und die Herzkraft hoch zu halten. Zu gleichem Zwecke wird Campheröl injicirt. Als äusserst angenehm und beruhigend erweisen sich Sauerstoffinhalationen, sie nehmen sofort das Gefühl des Lufthungers und der Beklemmung hinweg.

Das wertvollste Hilfsmittel ist jedenfalls die Alkalizufuhr. Ich meine günstigere Resultate zu haben, seitdem ich auf die Empfehlung Naunyn's und seiner Schüler zu sehr grossen Dosen Alkali an Stelle der kleineren Dosen (20—30 g Natr. bicarb.), die ich früher anwendete, übergegangen bin. Man wird, nachdem insbesondere durch A. Magnus-Levy (39) die Gefahren der Acidosis klargelegt sind, alle Patienten, die dauernd Eisenchloridreaction des Urins darbieten, dauernd 25—30 g Natr. bicarb. täglich nehmen lassen. Sind Vorzeichen des Koma vorhanden (cf. S. 157), so muss diese Menge auf das Doppelte und mehr gesteigert werden. Ob sie bei der gewaltigen Säurebildung des in vorgerücktem Stadium der Krankheit befindlichen Diabetikers noch genügen werden, um die Acidosis zu bekämpfen, ist zweifelhaft. Doch andere Mittel gibt es nicht, und einzelne Erfolge mahnen zu weiteren Versuchen.

*N.B. change
in opinion from
2nd edition.*

Es ist nicht immer leicht auf die Dauer grosse Mengen von Natr. bicarb. einzuverleiben. Man giebt es am besten theils als Päckchen in Oblaten gewickelt, theils in Vichy-Selters- etc. Wasser aufgelöst. Bei dringender Gefahr, bei ausgebildetem Koma muss das Alkali (Natr. bicarb.) in 3 proc. Lösung in die Vene gespritzt werden.

Ich habe zwar auch von Infusion dünner Kochsalzlösungen, mit Zusatz von 8—10 pCt. Lävulose günstiges geschen (1—2 Liter am Tage); doch waren die Erfolge in allen schweren Fällen nur vorübergehend. Ich greife jetzt, wo Infusionen nötig erscheinen, nach dem Vorbilde Naunyn's lieber zur Alkali-Infusion; es steht nichts im Wege, auch hier Lävulose der Flüssigkeit beizumischen.

Zu stark abführende Behandlung, die R. Schmitz (1) empfohlen, möchte ich mich nur in den allerersten Stadien des Kommas entschliessen. Später bleibt man auf Klystiere angewiesen.

Nach glücklich überwundenem Koma schreite man zu einer Ernährung, die der vor dem Koma innegehaltenen entgegengesetzt ist. Waren vorher die Kohlenhydrate stark vermindert oder ganz beseitigt, so ist Zufuhr derselben jetzt erforderlich. Genoss der gefährdete Patient reichlich Kohlenhydrate, so sind dieselben jetzt stark einzuschränken und durch Eiweiss-Fett-Diät zu ersetzen. Ich scheue mich nicht mehr vor Einleitung derselben, in strenger und strengster Form, nachdem ich — in unmittelbarem Anschluss an ein Koma — damit mehrfach ausgezeichnete und nachhaltige Erfolge erzielte. Diese Cur ist aber stets heikel und bedarf dauernder sorgsamer Ueberwachung.

VII. Nahrungstabellen.

Ueber den Gebrauch der Tabellen sind im Texte genügende Anweisungen gegeben (cf. u. A. S. 222). Insbesondere ist dort mitgeteilt, für welche Fälle und Zwecke die Scheidung der Nahrungsmittel in bestimmte Gruppen notwendig ist. Dass die Begriffe „erlaubt“, „bedingt erlaubt“ etc. relative sind und dass Speisen, die für den einen Diabetiker „bedingt erlaubt“ sind, beim anderen Kranken in die Gruppe der „unbedingt erlaubten“ rücken, wird dem Leser des Textes ohne weiteres verständlich sein.

*I do not think this sensible
imagine this will
also be changed
in another edition.*

Tabelle I.

1. Gruppe: unbedingt erlaubte Nahrungsmittel (kohlenhydratfrei).

Frisches Fleisch: alle Muskelteile von Ochse, Kuh, Kalb, Hammel, Schwein, Pferd, Wildpret, zahmen und wilden Vögeln — gebraten, gekocht; mit eigener Sauce oder mehlfreier Mayonnaise: warm und kalt.

Innere Teile der Tiere: Zunge, Herz, Lunge, Gehirn, Thymusdrüse, Nieren, Knochenmark — Leber von Kalb, Wild, Geflügel bis zu 100 g (zubereitet gewogen).

Aeußere Teile der Tiere: Füße, Ohren, Schnauze, Schwanz aller essbaren Tiere.

Fleischconserven: getrocknetes Fleisch, Rauchtfleisch, geräucherte oder gesalzene Zunge, Pökelfleisch, Schinken, geräucherte Gänsebrust, amerikanisches Büchsenfleisch, australisches Corned Beef, Sülze, Ochsenmaulsalat. — Würste der verschiedensten Art, soweit sie brod- und mehlfrei sind (Vorsicht!); Pasteten der verschiedensten Art, darunter auch Strassburger Gänseleberpastete in den üblichen Mengen — vorausgesetzt, dass die Farce ohne Brod und Mehl zubereitet ist; bei Primawaare kann man dessen sicher sein.

Frische Fische: sämtliche frische Fische, gekocht oder am Grill gebraten (keine Brodkruste, welche eventuell nach dem Braten entfernt wird). Zuthaten: alle mehlfreien Saucen, am besten reichliche Butter.

Fischeconserven: getrocknete Fische (Stockfisch), gesalzene und geräucherte Fische wie Kabeljau, Schellfisch, Hering, Makrele, Flunder, Sardelle, Salm, Stör, Sprotten, Neunaugen, Aal etc., eingemachte Fische, wie Sardines à l'huile, Anchovis, Sardellen, Thunfisch etc.

Fischabfälle: Caviar, Leberthran.

Muschel- und Krustentiere: Austern, Miessmuscheln und andere Muscheln, Hummer, Krebse, Langusten, Crevettes, Schildkröte, Krabben.

Fleischextracte, Fleischpeptone jeder Art; Somatose, Nutrose, Encasin etc. Fleischgelée.

Eier von Vögeln, roh oder beliebig — aber ohne Mehlzusatz — zubereitet.

Präparierte Fleisch- und Fischsaucen: Die bekannten englischen oder nach englischem Muster hergestellten picanten Saucen: Beefsteak, Harvey, Worchester, Anchovis, Lobster, Shrimps, India Soy, China Soy etc. dürfen in den üblichen kleinen Mengen zugesetzt werden, wenn dies nicht aus besonderen Gründen ausdrücklich verboten wird.

Fette: tierischer oder pflanzlicher Herkunft, z. B. Butter, Speck, Schmalz, Bratenfett, Margarine, Olivenöl, gewöhnliches Salatöl, Cocosbutter, Laureol, Gänsefett.

Rahm: guter fettreicher Rahm, sowohl süß wie sauer, ist als Getränk und als Zusatz zu Speisen und Getränken (wenn nicht ausdrücklich Beschränkung geboten wird) in Mengen bis zu $\frac{3}{10}$ Liter am Tage erlaubt. Die Küche sollte hiervon ausgiebig Gebrauch machen, da bei Verwendung von Rahm der Zusatz von Mehl für zahlreiche Fleisch-, Fisch-, Gemüse und Eierspeisen entbehrlich wird (cf. S. 236).

Milch: künstliche, zuckerfreie; ferner Williamson's Milch, von Noorden's Rahmmischung (cf. S. 235).

Käse: jeder Art, insbesondere die sog. Rahmkäse, in der Regel nicht mehr als 50 g am Tage.

Gebäcke: mehlfreie Mandelgebäcke (cf. S. 231). — Mehlfreies Gebäck für Diabetiker von Pokorny in Teplitz.

Frische Vegetabilien:

Salate: Kopfsalat, krause und glatte Endivien, römischer Salat, Kresse, Löwenzahn, Portulak.

Gewürzkräuter: Petersilie, Esdragon, Dill, Borrage, Pimpernell, Minzenkraut, Lauch, Knoblauch, Sellerieblätter.

Gemüsefrüchte: Gurken, Tomato, grüne Bohnen mit jungen Kernen, Vegetable Marrow, Melanzane, Suchette.

Knollen: Zwiebel, junge oberirdische Kohlrabi (so lange sie noch grün sind), Radieschen, Meerrettig — in leichten Fällen auch die inulin-haltigen Erdartischecken und Stachys.

Stengel: weisser und grüner Spargel, Rübstieler, Hopfen-
spitzen, Brüsseler Cichorie, englischer Bleichsellerie
(ohne die Knollen!), junge Rhabarberstengel.

Blüten: Blumenkohl, Broccoli, Rosenkohl, Artischocke.

Blattgemüse: Spinat, Sauerampfer, Krauskohl, Wirsing,
Weisskohl, Rotkohl, Butterkohl, Savoyerkohl, Mangold.

Pilze: frische Champignons, Steinpilze, Eierpilze, Morcheln, Trüffel
in der üblichen Menge.

Obst: Von den zu Compots benützten Vegetabilien sind Preissel-
beeren, junge Rhabarberstengel, unreife Stachelbeeren er-
laubt, wenn sie mit Saccharin, statt mit Zucker, einge-
kocht werden; ausserdem sind die „entzuckerten Früchte“
(Nährmittelfabrik O. Rademann, Frankfurt a. M.) ge-
stattet (cf. S. 230.)

Gemüseconserven: eingemachte Spargel, Haricots verts, eingemachte
Schneidebohnen, Salzgurke, Essiggurke, Pfeffergurke, Mixed
pickles, Sauerkraut, eingelegte Oliven, eingemachte Cham-
pignons und andere eingemachte Vegetabilien aus den oben
angeführten Gruppen.

Gewürze: Salz, weisser und schwarzer Pfeffer, Cayennepfeffer,
Paprika, Curry, Zimmt, Nelken, Muskat, englischer Senf,
Safran, Anis, Kümmel, Lorbeer, Kapern, Essig, Citronen.

Suppen: Fleischbrühe von jeder beliebigen Fleischart oder von
Fleischextract mit Einlage von grünen Gemüsen, Spargel,
Eiern, Fleischstücken, Knochenmark, Fleischleberklössen,
Parmesankäse und anderen Substanzen, die in dieser Ta-
belle verzeichnet sind. (cf. S. 237.)

Süsse Speisen aus Eiern, Rahm, Mandeln, Citrone, Gelatine, zu
deren Bereitung Saccharin, statt Zucker, benutzt ist.
(cf. S. 239.)

Getränke: Alle Arten von Sauerbrunnen und künstliche Selters-
wässer. Gute Sorten von Cognac, Rum, Arrac, Whiskey,
Nordhäuser, Kornbranntwein, Kirschwasser, Zwetschengeist,
Steinhäger etc.

Weine: Leichte Mosel- oder Rheinweine u. ähnl., Ahr-
weine, Bordeaux- und Burgunderweine (langes Lagern der
Weine auf Fass ist erwünscht). — Zuckerfreie Schaum-

weine. (cf. S. 222.) Die Menge ist vom Arzte vorzuschreiben.

Thee und Kaffee ohne Zucker, mit Rahm. Zur Süssung wird Saccharin benutzt.

Cacao: Cacao darf verwendet werden, falls der Gebrauch nicht ausdrücklich untersagt wird und falls die Menge des Cacaopulvers sich in bestimmten Grenzen hält: 10 g reines Cacaopulver von Stollwerck oder van Houten, oder von Plaschek in Carlsbad oder von der Saccharin-chokolade Hövel's in Berlin; oder 15—20 g von Rade-mann's Diabetiker-Cacao. Süssung mit Saccharin.

Limonaden: Selterswasser mit Citronensaft; zur Süssung Saccharin oder Glycerin (oder auf besondere Erlaubnis Lävulose).

Tabelle II.

2. Gruppe: Speisen, die, auf besondere Erlaubnis hin, in beschränkten Mengen statthaft sind.

Die hier angegebenen Portionen enthalten nicht mehr als je 5 g Kohlenhydrate.

Gemüse (ohne Mehl und Zucker gekocht): getrocknete weisse Bohnen, getrocknete gelbe oder grüne Erbsen (als Körner oder als Purré), Kerbelrüben: 1 Esslöffel. Teltower Rüben, rote Rüben, weisse Kohlrüben, Mohrrüben, Carotten, Knollensellerie, Schwarzwurzeln, Stachys, grüne, frische oder eingemachte Erbsen und Saubohnen, Wachsbohnen mit grossen Kernen als Gemüse oder Salat: 2 Esslöffel.

Kartoffel: eine kleine Kartoffel von der Grösse einer grossen Pflaume oder ein Esslöffel Kartoffelpurré oder Pommes frites.

Rettig: ein kleiner Rettig bis zu 50 g Gewicht.

Nusskerne bis zu 50 g Gewicht: ca. 6 Wallnüsse oder 10 Haselnüsse oder 8 Mandeln oder 8 Paranüsse.

Frische Obstfrüchte: Aepfel, Birnen, Aprikosen, Pfirsich bis zu 50 g Gewicht, Himbeeren, Walderdbeeren, Johannisbeeren ein gehäufter Esslöffel; Waldhimbeeren, Brombeeren zwei Esslöffel; Heidelbeeren drei Esslöffel.

Gekochte Früchte (ohne Zucker, eventuell mit Saccharin gesüsst): Mirabellen, Zwetschen, Pflaumen, Aepfel, Birnen, Apri-

kosen, Pflirsiche, Sauerkirschen ein gehäufter Esslöffel; Himbeeren, unreife Stachelbeeren, Johannisbeeren, zwei gehäuften Esslöffel.

Dörrobst (Pflaumen, Zwetschen, Pflirsiche), nach starkem Auswässern gekocht, 1 gehäufter Esslöffel.

Milch: $\frac{1}{10}$ Liter.

Lävulose-Chokolade von Stollwerk: bis 15 g.

Cacao (ohne Zuckerzusatz): 15 g.

Tabelle III.

3. Gruppe: Bedingt erlaubte Speisen.

Die Bedingung, an welche sich der Genuss der folgenden Speisen knüpft, ist, dass dafür von dem erlaubten Brod entsprechende Teile fortgelassen werden. Ich führe diejenigen Mengen auf, welche 20 g Weissbrod (mit ca. 12 g Stärkegehalt) äquivalent sind. Einige Speisen, von welchen die vorhergehende Liste schon kleine Mengen gestattete, kehren hier wieder, weil ihr Kohlenhydratgehalt Berücksichtigung erheischt, wenn grössere Quantitäten gewählt werden.

Äquivalenten-Tabelle für Weissbrödehen.

	Procentgehalt an Kohlen- hydraten	20 g Weissbrödehen entsprechen	Bemerkungen ¹⁾
	pCt.	g	
Brod und andere Gebäcke.			
Roggenbrod	} ca. 50	} 24	München. von Günther in Frank- furt a. M. von Platschek in Carlsbad. München.
Commissbrod			
Steinmetz-Kraftbrod *)			
Seidl's Kleberbrod			
Aleuronatzwieback *)	} 26		
Aleuronatbisquits *)		46	
Kleberzwieback von Seidl		45	
Pumpenriekel	45—48		

¹⁾ Wo ein *) verzeichnet ist, liegen Analysen vor, die in meinem Laboratorium ausgeführt sind.

	Procentgehalt an Kohlen- hydraten	20 g Weissbrödcchen entsprechen	Bemerkungen
	pCt.	g	
Graham-Schrotbrod	45—48	} 26	von Fromm u. Co. in Kötschenbroda. aus Berlin. von Günther in Frank- furt a. M. und von Gericke in Potsdam. Bockenheim - Frank- furt a. M. Marke „All Heil“ von O. Rademann. Huntley u. Palmers. London. O. Rademann, Frank- furt a. M. Fromm u. Co. von Stollwerek oder van Houten. von Stollwerek. Platschek in Carls- bad. O. Rademann. Hövel in Berlin. Stollwerek in Cöln. Von den 55.6 pCt. sind 50 pCt. Laevu- lose; der Rest ent- fällt auf andere Kohlenhydrate.
Rheinisches Schwarzbrod	45—48		
Patent-Conglutinbrod *)	40		
Avedyk's Vollbrod *)	40	} 30	
Aleuronatbrod *)	40		
Diabetikerbrod von O. Rade- mann *)	30	40	
Zuckerfreier Zwieback *)	60	20	
Breakfast-Cakes *)	70	17	
Albert-Bisquits	88	14	
Diabetiker-Stangen *)	24	50	
Conglutin-Zwieback für Dia- betiker	24	50	
Cacao.			
Cacaopulver (rein)	ca. 30	40	
Eichelcacao	48,5	25	
Cacao für Diabetiker *)	18,5	66	
Diabetiker-Cacao	12	100	
Sacharinchokolade *)	18	66	
Laevulose-Chokolade *)	55,6		
Natürliche Mehle.			
Weizen, Roggen, Gerste, Hafer, Mais, Hirse, Bueh- weizen	75—80	15	
Bohnen, Erbsen, Linsen	58	20	
Sojabohnen	38	30	
(Glutenmehl *)	48,5	25	
Aleuronatmehl	7	170	

	Procentgehalt an Kohlen- hydraten pCt.	20 g Weissbröckchen entsprechen g	Bemerkungen
Stärkemehle			
von Kartoffeln, Weizen, Ta- pioca, Reis, Sago, Maizena, Mondamin	82	14	
Mehlfabrikate.			
Nudeln, Maecaroni, Grünkern	80	15	
Cerealien.			
Hafer	60	20	
Reis	70	17	
Gerste	66	18	
Hülsenfrüchte.			
Erbsen, Linsen, Bohnen . .	53	23	trock. Samenkörner.
Ausgekernte Erbsen, Bohnen, Saubohnen	30	40	in frischem Zustande.
Knollen.			
Kartoffeln im Sommer . .	16—18	70	
Kartoffeln im Winter . .	20—22	60	
Sellerie	12	100	
Kerbelrübe	28	42	
Frische Obstfrüchte.			
Süsse Kirschen	10—12	100—120	
Saure Kirschen	8—10	120—150	
Maulbeeren	10—12	100—120	
Aepfel	8—10	120—150	
Birnen	8—10	120—150	
Zwetschen (deutsche) . .	6—8	150—200	
Erdbeeren	5—7	170—240	
Stachelbeeren (reif) . . .	7—8	150—170	
Stachelbeeren (unreif*) . .	2.4	500	zum Kochen u. Ein- machen.
Johannisbeeren	6—8	150—200	
Mirabellen	4	300	
Runde Pflaume (deutsche) .	4	300	
Reineclaude	4	300	
Aprikosen	4—6	200—300	

	Procentgehalt an Kohlen- hydraten	20 g Weissbröckchen entsprechen	Bemerkungen
	pCt.	g	
Pfirsich*)	4—6	200—300	
Himbeeren	4—5	240—300	
Heidelbeeren	5	240	
Brombeeren	4	300	
Preisselbeeren	1—2	600—1200	
Ananas (sehr süß)*)	8	150	
Spanische Orangen*)	1,5—2,0	600—900	mit Schale gewogen. Januar u. Februar.
„ „	2,5—3,0	400—480	ohne Schale gewogen. Januar u. Februar.
Orangen*)	5—6	200—240	im März und April (mit Schale).
Früchte im eignen Saft. ohne Zucker.			
conserviert	6—8	250	Aus der Nahrungsmittel- fabrik von O. Rade- mann. Frankfurt a. M.
Verschiedene Sorten. Der Saft ist zu meiden!			
Entzuckerte Früchte	ca. 3	500	Aus d. gleichen Fabrik.
Milch etc.		cem	
Vollmilch	ca. 4—5	ca. 275	
Guter Süsrahm*)	2,5—3	400—800	Zahlreiche Analysen.
Saure Milch	ca. 4	ca. 300	
Kefyr	ca. 2,5	ca. 480	48—60 stündig.
Diabetes-Milch*)	0,9—1	1100—1200	E. Lindheimer. Frank- furt a. M. u. andere Dr. Gärtner'sche Milch-Sterilisations- anstalten.
Bier.			
Bair. Winter-Schankbiere	3,5—4,5	275—340	
„ Sommer-Lagerbiere	4,0—5,5	215—300	
„ Exportbiere	4,5—5,5	215—275	
Helle Rheinische Biere*)	2,5—3	400—480	
Pilsener Bier	3,5	340	Bürgerl. Bräuhaus. (amtl. Analyse vom 11. April 1891).
Pilsener Exportbier*)	3,8—4	300—320	
Lichtenhainer	2,0—2,5	480—600	
Grätzer*)	2,1	600	

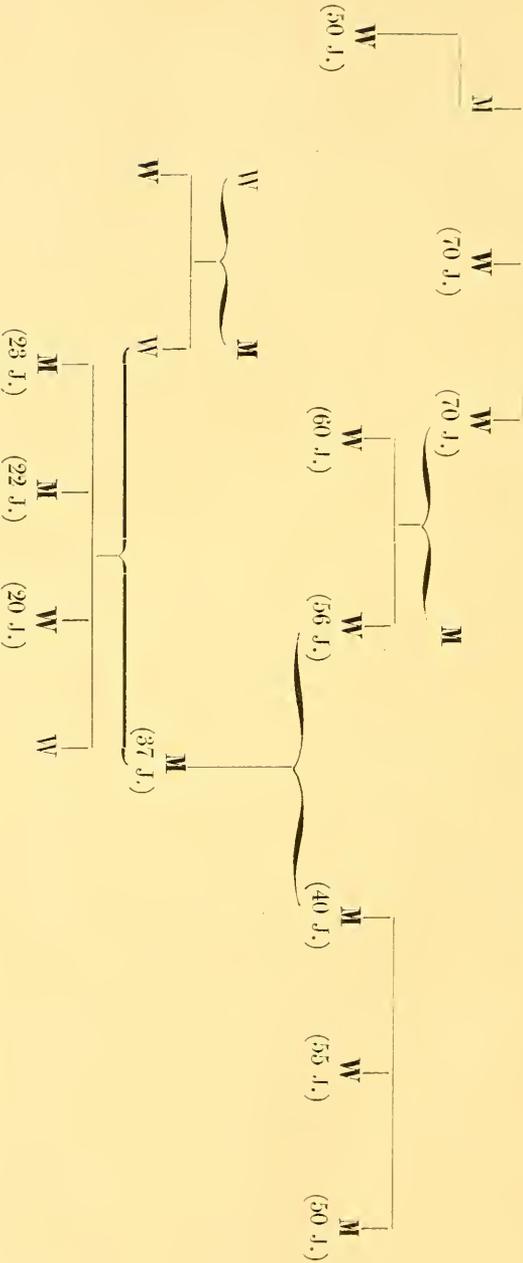
Tabelle IV.

Besonders wertvolle Speisen.

Der hervorragende Wert der folgenden, übrigens nur eine kleine Auswahl darstellenden Speisen, beruht teils auf hohem Eiweissgehalt, teils auf hohem Fettgehalt. Ich berechnete den Nährwert von Eiweiss und Fett in je 100 g Substanz. Einige Stoffe enthalten Kohlenhydrat, dessen Menge zur Orientierung angegeben, aber dessen Nährwert nicht mit berechnet ist.

100 g	Eiweiss	Fett	Kohlenhydrate	Calorienwert von Eiweiss u. Fett in 100 g Substanz
Pflanzenöl	—	100	—	930
Butter	1	85	0,5	830
Speck (gesalzen u. geräuchert)	10	76	—	748
Devonshire-Cream	2	57	2	538
Diabetiker-Stangen von Rade- mann	22	48	22	536
Rahmkäse (Gervais, Neuchâtel, Stilton, Stracchino etc.) . .	19	41	1	451
Cervelatwurst	18	40	—	446
Schinken	25	36	—	437
Cheddar-Käse	28	33	2	422
Fettes Schweinefleisch . . .	14	37	—	400
Geräucherte Ochsenszunge . .	24	32	—	396
Fettkäse (im Mittel)	25	30	1,5	381
Eigelb	16	31	0,5	354
Fettes Gänsefleisch	16	30	—	345
Fett. Ochsen- u. Hammelfleisch	17	29	—	337
Fromage de Brie	19	26	1	320
Flussaal	13	28	—	312
Geräucherte Makrele	19	22	—	282
Caviar	31	16	—	276
Rahm (cf. S. 266)	3	35	3	337
Fetter Salm (frisch oder ge- räuchert)	22	13	—	210
Hühnereier (mit Schale) . . .	12	10	0,5	142

Stammbaum einer Familie mit hereditärem Diabetes.



In dem Schema bedeutet M = Mann, W = Weib. Die an Diabetes Erkrankten sind durch fetten Druck hervorgehoben. Die Zahlen unter den Buchstaben bedeuten das Erkrankungsjahr. Man sieht, dass mit jeder Generation die Erkrankung in ein früheres Lebensalter rückte.

Litteratur.

1. Grössere Werke über Diabetes.

Bernard, Cl.: Vorlesungen über Diabetes. Berlin, 1878.
Bouchardat: De la glycosurie ou diabète sucré. Paris, 1875.
Cantani: Diabetes mellitus. Deutsch von S. Hahn. Berlin, 1880.
Charcot: Maladies des vieillards. Paris 1874.
Dickinson: Diseases of the kidney. I. Diabetes. London, 1875.
Ebstein: Die Zuckerharnruhr, ihre Theorie und Praxis. Wiesbaden, 1887.
Ebstein: Lebensweise der Zuckerkranken. Wiesbaden, 1898.
Frerichs: Ueber den Diabetes. Berlin. 1884.
Grube: Diät. Behandlung der Zuckerkrankheit. Bonn. 1898.
Harley, G.: Diabetes. London, 1866.
Kütz, E.: Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. Marburg, 1874 und 1875.
Kütz: Klin. Erfahrungen über Diabetes mellitus, herausg. von Th. Rumpf. Jena 1899.
Lecorché: Traité du diabète. Paris, 1877.
Lenné: Die Zuckerkrankheit. Berlin. 1898.
v. Mering: Behandlung des Diabetes mellitus im Handbuch der spec. Therapie von Pentzoldt und Stintzing, 1895 und 1898.
Naunyn: Diabetes mellitus in Nothnagel's Handb. der spec. Path. und Ther. Band VII. 1898.
v. Noorden: Diabetes mellitus in v. Leyden's Handb. die Ernährungs-therapie Band II. 1899.
Pavy: On Diabetes. London 1869. — Physiologie der Kohlenhydrate. Wien und Leipzig, 1895.
Robin: Traité de therapeutique. Vol. I. Paris, 1895.
Saundby: Lectures on Renal and Urinary Diseases. London, 1896.
Schnée: Die Zuckerharnruhr. Stuttgart, 1888.
Seegen: Der Diabetes mellitus. I. Aufl. 1870, III. Aufl. 1893. Berlin.
Senator: Diabetes mellitus. Im Handbuch der spec. Path. und Therapie von H. v. Ziemssen. Bd. XIII. Leipzig, 1876 und 1879.
Tyson: Bright's Disease and Diabetes. Philadelphia 1881.
Williamson: Diabetes mellitus. London 1899.
2. Röhmman: Pflüger's Archiv. LH. 157. 1892; C. v. Voit: Zeitschr. f. Biol. XXVIII. 245. 1892; Miura: Ibid. XXXII. 266. 1895; Köbner: Ibid. XXXIII. 404. 1896; F. Voit: Arch. f. klin. Med. LVIII. 523. 1897.
Pentosen: Ebstein: Virchow's Archiv CXXIX. 406. 1895; CXXXII. 368. 1896; Lindemann und May: Deutsch. Arch. f. kl. Med. LVI. 286. 1896; Cremer: Verhalten einiger Zuckerarten im tier.

- Organismus, Zeitschr. f. Biol. XXIX. 484. 1893; v. Jaksch: Zeitschrift f. Heilk. XX. 195. 1899; Salkowski: Centralbl. f. med. Wiss. 1892, No. 19 und 32; 1893, No. 11; über das Vorkommen von Pentosen im Harn, Zeitschr. f. phys. Ch. XXVII. 507. 1899.
3. Glykogenbildung aus Kohlenhydraten:
 Claude Bernard: conf. Anmerkung (I).
 Külz: Beiträge zur Kenntniss des Glykogens. Marburg 1890.
 C. Voit: Ueber Glykogenbildung nach Aufnahme verschiedener Zuckerarten. — Zeitschr. f. Biologie. XXVIII. 1892.
 M. Cremer: Ueber das Verhalten einiger Zuckerarten im tierischen Organismus. Zeitschr. f. Biologie, 1893, und Cremer: Sind Milchzucker und Galaktose echte Glykogenbildner? Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXXI. 398. 1893. — Huppert: Zeitschr. für phys. Chemie. XVIII. 144. 1893. — Dastre: Arch. de Phys. 1895. p. 532.
 Jecorin: Drechsel: Journ. f. prakt. Chemie. XXXIII. 1886; Baldi: Verbreitung des Jecorins im tier. Organismus. Du Bois' Arch. 1887 S. 100; Jacobsen: Centr. f. Phys. 1892, No. 13; H. J. Bing: Die reduzierenden Substanzen im Blute. Skand. Arch. f. Phys. IX. 336. 1899.
4. Glykogenbildung aus Eiweiss:
 v. Mering: Zeitschr. f. klin. Medicin. XIV. 405. und XVI. 431; Pflüger's Arch. XIV. 281. 1876.
 Külz: l. c. Anmerkung 2; Seegen: Die Zuckerbildung im Tierkörper. Berlin, 1890; Prausnitz: Zeitschr. f. Biologie. XXIX. 1893.
 Minkowski: Untersuchungen über den Diabetes mellitus. Leipzig 1893. A. Kossel: Verhandl. d. Berl. physiol. Gesellsch. 27. IV. 1894; Pavy: Die Physiologie der Kohlenhydrate. S. 30 ff. 1895; H. Weydemann: Ueber das sog. tier. Gummi. Dissert. Marburg. 1896; N. Krawkow: Ueber Abspaltung von Kohlenhydrat aus Eiweiss. Pflüger's Arch. LXVI. 281. 1897; Lüthge: Zeitschr. f. klin. Med. XXXIX. 397. 1900; Ferd. Blumenthal: Deutsche med. Wochenschr. 1899 No. 49/50; F. Müller: ib. No. 13; P. Mayer: ib. No. 6; Stradomsky: Zeitschr. f. diät. Ther. IV. 282. 1900.
5. J. Seegen: Die Zuckerbildung im Tierkörper, Berlin 1900 und zahlreiche frühere Arbeiten, die dort citiert sind; J. Weiss: Zeitschr. f. phys. Ch. XXIV. 542. 1898; Rumpf: Berlin. klin. Wochenschr. 1899. No. 9; Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 40 (Phloridzin-Diabetes); E. Rosenqvist (v. Noorden): Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 28.
6. Alimentäre Glykosurie:
 Worm-Müller: Pflüger's Arch. XXXIV. 577. 1884; Moritz: Arch. für klin. Med. XLVI. 217. 1890; Baisch: Zeitschr. f. phys. Chemie XIX. 339. 1894; Breul: Arch. f. exper. Path. u. Pharm. XL. 1. 1897; Lohnstein: Med. Centr. Ztg. 1900. No. 30 ff; Kraus und Ludwig: Wiener klin. Wochenschr. 1891. No. 46 und 48; C. Voit: Zeitschr. f. Biol. XXVIII. 245. 1892; Hofmeister: Arch. f. Pharm. und Pathol. XXV. 240. 1889; Linossier et Roque: Arch. de méd. expér. VII. 228. 1895; Miura: Zeitschr. f. Biol. XXXII. 281. 1895.

- Raphael: Zeitschr. f. klin. Med. XXXVII. 19. 1899; J. Strauss: Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 13; Zeitschr. f. klin. Med. XXXIX. 202. 1900; E. Raimann: Wien. klin. Wochenschr. 1900. No. 8.
7. Puerperale Lactosurie:
Hofmeister: Zeitschr. f. phys. Chemie. I. und II. 1877; Kattenbach: Ibid.: Johannowsky: Arch. f. Gynäk. XII. 448. 1877; Ney: Arch. f. Gynäk. XXXV. 239. 1889; Zülzer in v. Noorden: Beitr. zur Phys. und Path. des Stoffwechsels. II. II. Berlin, 1894; Naunyn: Diabetes pag. 23. 1898.
P. v. Gusnar: Zur Lactosurie der Wöchnerinnen. Dissert. Halle, 1895.
F. Voit: Arch. f. klin. Med. LVIII. 523. 1897; Semaine: Ueber das Vorkommen von Milchzucker im Harn von Wöchnerinnen. Zeitschr. f. phys. Chemie. XXI. 442. 1896.
8. Hédon: Arch. de Physiol. XXVI. 269. 1894; Thioloix: Gaz. des hôp. 1894, p. 1333; Kaufmann: Arch. de Physiol. XXVII. 200. 266. 287. 385 (1895); Cavazzoni: Arch. ital. de Biol. XXI. 449. 1894; Levene: Centralbl. für Physiol. VIII. 337. 1894; Butte: C. R. Soc. Biol. 1894. p. 166.
Eigentümlichkeiten der Glykosurie bei CO-Vergiftung:
W. Straub: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXXVIII. 139. 1896; Garofalo: Moleschott's Unters. zur Naturlehre. XV. 66. 1897.
Töpfer: Wien. klin. Wochenschr. 1899. No. 51; H. Leo: Wesen und Ursache der Zuckerkrankheit. Berlin, 1900.
9. Hepatogene Glykosurien (klinisches):
Ollivier: Gaz. hebdom. 1875; A. Fischer: Volkmann's Sammlung klin. Votr. No. XXVII.; v. Frerichs: Ueber den Diabetes. Berlin, 1884, S. 46 ff.; Schütz, Loeb: Prager med. Wochenschr. 1892. No. 50; H. Strauss: Z. Lehre von der neurogenen und thyreogenen Glykosurie, Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 18 und 20; v. Strümpell: Z. Aetiologie der alim. Glykosurie, Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 46; Arndt: Ueber alim. Glykosurie bei Gehirnkrankheiten, Zeitschr. für Nervenheilkunde X. 419. 1897; J. Strauss: Zeitschr. f. klin. Med. XXXIX. 202. 1900; Haedtke: D. med. Wochenschr. 1900. S. 501; Gans, Finkler: Congr. für inn. Med. X. 75. 1891; Exner: Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 31; Naunyn: Diabetes, pag. 39. 1898; W. Zinn: Centralbl. f. inn. Med. 1898. No. 38.
Loeb: Ueber die diagnost. Bedeutung kleiner Zuckermengen. Die Praxis. No. 19—21. 1897.
Die umfangreiche Litteratur über alimentäre Glykosurie findet sich zusammengestellt bei:
J. Mayer: Ueber aliment. Glykosurie bei verschied. Krankheiten. Dissert. Würzburg, 1896, H. Strauss: l. c. Naunyn: l. c.; J. Strauss: l. c. und bezüglich der neurogenen aliment. Glykosurie sehr vollständig bei J. Strauss. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXV. 588. 1900.
Bei Leberkrankheiten: Colosanti, Unters. z. Naturl. des Menschen v. Moleschott XV. Heft 1. 1895; Bierens de Haan: Arch. f. Verdauungskrankh. IV. 1898; Naunyn l. c.; H. Strauss: Leber u. Glykosurie, Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 51; H. Sachs: Zeitschr. f. klin. Med. XXXVIII. 87. 1900 (umfangreiche Litteratur).
Bei Fiebernden: Poll: Aliment. Glykosurie bei Fiebernden, Fortschr. der Med. 1896. 501; de Campagnolle: Arch. f. Med. LX. 188. 1898.

Richter: Fortschr. der Med. 1898. No. 9; Klemperer in v. Leyden's Handb. der Ernährungstherapie II. 407. 1898; Hergenhahn in der Festschrift des Städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M. für die Naturforscherversammlung 1896; — van Oordt: Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 2.

10. Phloridzindiabetes:

v. Mering: Congr. f. innere Med. V. S. 185. 1886; Zeitschr. f. klin. Med. XIV. u. XVI. 1889; Moritz und Prausnitz: Zeitschr. für Biol. XXVII. 1891; Külz und Wright: Ibid. XXVII. 1890; Cremer und Ritter: Ibid. XXVIII. 1892; Minkowski: Berl. klinisch. Wochenschr. 1892. S. 92; Minkowski: Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXXI. 1893; Zuntz: Verhandl. der phys. Gesellsch. Berlin 5. VII. 1895; Seelig: D. med. Wochenschr. 1900. 705; Levene: Journ. of physiol. XVII. 259. 1894; Coolen: Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. VI. 530. 1895; Pavy: Journ. of Physiol. XX. 1896; Contejean: Compt. Rend. Soc. Biol. Vol. 48. p. 344. 1896; Halsey: Ges. z. Beförderung der Naturw. Marburg. 1899. No. 5; Kumagawa und Hayashi: Dubois' Archiv 1898. 431; Rumpf: D. med. Wochenschr. 1900. No. 40; Markuse: Allg. med. Centr.-Ztg. 1896. No. 49; Klemperer: Verhandl. d. Ver. f. innere Med. 18. V. 1896, cf. auch die sich anschließende Debatte, besond. A. Magnus-Levy; Lépine: Sem. méd. 1895. p. 383; Kolisch: Wien. klin. Wochenschr. 1897. No. 23. — G. Lusk: Zeitschr. f. Biol. XXXVI. 82. 1898; Richter: D. med. Wochenschr. 1899. No. 51.

11. Experimenteller Pankreasdiabetes:

v. Mering und Minkowski: Arch. f. exp. Pharm. u. Path. XXVI. 370. 1890; De Dominicis: Münch. med. Wochenschr. 1891. No. 41 u. 42. — Ueber den Stand der Fragen und über die sehr umfangreiche Litteratur orientieren am besten folgende Arbeiten:

O. Minkowski: Unters. über den Diabetes mellitus nach Exstirpation des Pankreas. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXXI. 1883; Lépine: Beziehungen des Diabetes zu Pankreaserkrankungen. Wien. med. Presse. 1892. No. 27—32; Sandmeyer: Zeitschr. f. Biol. XXIX. 86. 1892, und Ibid. XXXI. 1894; Thiroloix: Le Diabète pancréatique. Paris, 1892; Minkowski: Referat in Lubarsch-Ostertag's Ergebn. der allg. Pathol. I. 88. 1896; Velich: Ueber den experim. Diabetes. Wien. klin. Rundschau 1898. No. 51-52.

Chauveau und Kaufmann: C. R. Soc. de Biol. 10. u. 17. III. 1894; Sem. méd. 1894. p. 491; Arch. de physiol. XXVII. 1895. p. 209, 266, 287, 385; Markuse: Zeitschr. f. klin. Med. XXVI. 225. 1894; Montuori: Gazz. d. Osped. e de clin. 1895. No. 16; Kausch: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXXVII. 274. 1896.

Glykolytisches Ferment (Theorie Lépine's).

Orientierende Arbeiten: Lépine: Beziehungen des Diabetes zu Pankreaserkrankungen. Wien. med. Presse. 1892. No. 27—32; Lépine: Récents travaux sur la pathogénie des diabètes. Rev. de méd. 1896. No. 7 ff. und Sem. méd. 1897. No. 35; Spitzer: Pflüger's Arch. LX. 303. 1895; Bericht Minkowski's in Lubarsch-Ostertag's Ergebn. der allg. Path. I. 88. 1896.

12. Ueber die Theorien orientieren folgende Schriften:

C. Boek und F. A. Hoffmann: Experimental-Studien über Diabetes.

Berlin, 1874; I. Seegen: Die Zuckerbildung im Thierkörper. Berlin, 1900; I. Seegen: Diabetes mellitus. Berlin, 1893; Bunge: *Physiol. und pathol. Chemie.* Leipzig, 1889. Cap. XVIII. u. XXI.; Minkowski: Untersuchungen über Diabetes mellitus. *Arch. für exp. Path. u. Pharm.* Bd. XXXI. 1893; Lenné: *Deutsche Med.-Ztg.* 1896. No. 24; Weintraud: *Stoffw. im Diab. mell.* Cassel, 1892; Chauveau und Kaufmann: *Compt. Rend.* 13. Févr. 1893; Seegen: *Centralbl. für Phys.* 9. Sept. 1893 u. 22. Sept. 1894, 20. Oct. und 3. Nov. 1894; Minkowski: *Ergebn. der allg. Path.* I. 91. 1896; Leo: *Wesen und Ursache der Zuckerkrankheit.* Berlin. 1900.

13. Leo: *Zeitschr. f. klin. Med.* XIX. Suppl. 101. 1891.
Weintraud und Laves: *Zeitschr. f. phys. Chem.* XIX. 1894.
Stüve: *Festschr. des städt. Krankenh. zu Frankfurt a. M. für die Naturforscherversamml.* 1896.
Nehring und Schmoll: *Zeitschr. f. klin. Med.*
14. Lépine: *Sur la distribution géographique du Diabète.* *Rev. de méd.* 1895. 1036.
Caroe: *Mortalité par diabète en Danemark.* *Ibid.* 1896. 521.
H. A. Hare: *The increasing frequency of Diab. mell.* *The Med. News.* 1897. 12. Juni.
15. Wallach: *Notiz zur Diabetessterblichkeit in Frankfurt.* *Deutsche med. Wochenschr.* 1893. No. 32.
16. E. Külz: *Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh.* III. 1878.
C. Stern: *Diabetes mellitus bei Kindern.* Diss. Berlin, 1889.
Saundby: *Lectures on renal and urinary diseases.* 1896. p. 245.
Wegeli: *Arch. f. Kinderheilk.* 1896.
M. M. Beglarian: *Ueber Diabetes mellitus im Kindesalter.* Diss. Zürich, 1895.
17. R. Schmitz: *Prognose und Therapie der Zuckerkrankheit.* Bonn 1892; Oppler und C. Külz: *Berl. klin. Wochenschr.* 1896. No. 26/27 (hier findet sich die gesamte ältere Litteratur verzeichnet); Senator: *Ibid.* No. 30. Ausserdem H. Evans: *Amer. med. News.* 18. Jan. 1896; Pierre Marie: *Sem. med.* 1895. p. 530.
18. O. Jacobsen: *Malaria und Diabetes.* Diss. Kiel 1896.
A. James: *Clin. lect. on Diabetes.* *Edinb. med. Journ.* 1896.
19. Kisch: *Berl. klin. Wochenschr.* 1887. S. 857; — die Fettleibigkeit. Stuttgart 1888; — *Wien. med. Presse.* 1896. No. 15.
Hansemann: *Berl. klin. Wochenschr.* 1897. S. 1107.
Leube: *Ueber Stoffwechselstörungen und ihre Bekämpfung.* S. 19. Würzburg 1896.
20. Grube: *Zur Aetiologie des sog. Diabetes mellitus.* *Zeitschr. f. klin. Med.* XXVII. 1895.
21. Siegmund: *Allg. Zeitschr. f. Psych.* LI. Heft 3. 1894; Bond: *The relation of diabetes to insanity.* *Brit med. Journ.* 28. VIII. 1895. p. 777; v. Holpein: *Sem. méd.* 8. V. 1897; Toy: *Glycosurie et Psychoses.* *Thèse de Lyon* 1895.

- Griesinger: Arch. f. physiol. Heilk. N. F. III. 1. 1859.
 Schaper: Ein Fall von Diabetes, entstanden durch Trauma. Diss. Göttingen 1873.
 Brouardel et Richardière: Arch. d'hygiène publ. 1888, Nov.
 Ebstein: Deutsches Arch. f. klin. Med. LIV. 305. 1895. und Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 1041 u. 1079.
 A. Bernstein-Kohan: Du Diabète traumatique. Thèse de Paris. 1891.
 Asher: Das Krankheitsbild des traumat. Diabetes. Diss. Jena 1894.
 Gumperts: Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 49.
 Neumann: Monatschr. f. Unfallheilk. 1900. No. 4.
 Hoffmann: Ueber Diabetes mellitus. V. Congr. f. innere Medicin. Wiesbaden 1886.
22. Pankreasdiabetes beim Menschen:
 Conf. vor allem die oben citirten Werke über Diabetes (Anmerkung 1.)
 Neuere klinische Arbeiten über Pankreasdiabetes finden sich in fast allen Journalen und Archiven der klinischen Medizin. Ich hebe hervor: Seitz: Zeitschr. f. klin. Med. XX. 1892; Hoppe-Seyler: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1893; Thiroloix: Diabète pancréatique, Paris 1892; Lichtheim: Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 8; Fleiner: *ibid.* No. 1; Holzmann: Münch. med. Woch. 1894. No. 20. Dieckhoff: Beitr. zur pathol. Anatomie des Pankreas, Leipzig 1895. — Hansemann: Zeitschr. f. klin. Med. XXVI. 191. 1894. — V. Harley: Med. chronicle. Aug. 1895. — Wille: Münch. med. Woch. 1897. 459. — Hansemann: Berl. klin. Wochenschr. 1897. p. 1107. — Schabad: St. Petersburg. med. Woch. 1896. No. 29. — Minkowski: Referat über Diabetes in Ergebn. der allg. Pathol. Bd. I. p. 94. 1896. — Sandmeyer: Deutsch. Arch. f. klin. Med. L. 381. 1892. — Lépine: Lyon méd. 1892. p. 591. — Rumpf: Berl. klin. Woch. No. 31/32. 1895. — Körte: Die chirurg. Krankheiten des Pankreas. Stuttgart 1898.
23. Binz: Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 44.
 Reumont: Berl. klin. Wochenschr. 1866. S. 207. (Hier Litteraturnachweise über Beziehungen zwischen Syphilis und Diabetes.) — Kersemboom: Syph. Erkrankung des Centralnervensystems, compl. durch Diabetes und Epilepsie (mit Zusammenstellung der Casuistik). Diss. Berlin 1895. — Scheinmann: Diab. mell. u. Syphilis. Dissert. Berl. 1884.
24. Abhängigkeit der Glykosurie von der Art der Kohlenhydrate.
 Kütz. E.: Beiträge etc. Marburg 1874 und 75. — Bouchardat: De la glycosurie ou diabète sucré. Paris 1875. — Leo: Congr. für innere Medizin in Leipzig. 1892. — F. Voit: Zeitschr. f. Biologie, XXXVIII. 353. 1891 und XXIX. 147. 1892. — Bourquelot et Troisier: Compt. rend. soc. biol. 1889. p. 142. — von Noorden: Lehrbuch der Pathol. des Stoffwechsels p. 395. 1893. — Minkowski: Congr. f. innere Med. XI. 191. 1892. — S. Solis-Cohen, Saundby: Internat. Clinics (3) IV. 1894. — Böhlund, Therap. Monatshefte. 1894. No. VIII. — Hale White und Grube: Zeitschr. f. klin. Med. XXVI. 1894. — Lindeman und May: Anal. des städt. Krankenhauses in München 1894. — di Renzi und Reale: Wien. klin. Wochenschr. 1897. p. 381. — Palma: Zeitschr. f. Heilkunde. XV. 265. 1894. — Hayeraft, Zeitschr. f. phys. Chemie. XIX. 137. 1894.

— von Mering in Pentzoldt-Stinzing's Handb. d. spec. Therap. II. 1898.

25. Fett und Alkohol bei Diabetes.
Cantani, Ebstein l. c. — v. Mering: Congr. f. innere Med. Bd. V. 1886. — F. Hirschfeld: Zeitschr. f. klin. Med. XIX. 326. 1891.
— Weintraud: Stoffwechsel im Diabetes mellitus. Cassel 1893.
— F. Hirschfeld: Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 5.
26. L. Lengyel: Die Eiweissentziehung als diätet. Heilmethode bei Diabetes mellitus. Ungar. med. Presse. 1898. No. 41. — Külz: Diabetes mellitus. Marburg 1874 und 1875. — Naunyn: Volkmann's Sammlung klin. Vortr. No. 349 und 350. — Lenné: Zuckerkrankheit. Berlin 1898 u. a. O. — Lütthge: Zeitschr. f. klin. Med. XXXIX. 397. 1900. — Stradomsky, Zeitschr. f. diätet. und physik. Therapie IV. 282. 1900.
27. Muskelarbeit bei Diabetes:
Külz l. c. vergl. Anmerkung I. — Trousseau: Med. Klinik des Hotel-Dieu. Würzburg 1868. II. Bd. p. 746. — Zimmer, Die Muskeln eine Quelle, die Muskelarbeit ein Heilmittel des Diabetes. Carlsbad 1880. — v. Mering. Congr. f. innere Medicin. V. 171. 1886. — Finkler: *ibid.* pag. 190.
28. Ueber Nahrungsresorption bei Diabetes:
Hirschfeld: Zeitschr. f. klin. Med. XII. 326. 1891. — Weintraud: Stoffwechsel im Diabetes mellitus. Cassel 1892. — Leo: Congr. f. innere Med. in Leipzig 1892. — v. Noorden: Lehrbuch der Path. des Stoffwechsels. p. 404. 1893 (hier sind alle wichtigen Arbeiten citirt.) — Strauss: Dissert. inaug. Strassburg 1893. — Pautz: Zeitschr. für Biol. 1895. XXXII. 197. — Deucher: Correspondenzblatt f. Schweizer-Aerzte. 1898. No. 11. — Masuyama und Schild: Ueber die Behandlung der diabetischen Steatorrhoe mit Pankreaspräparaten. Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie. III. 451. 1899.
29. Bussenius: Berliner klin. Wochenschr. 1896. p. 293. — Kaufmann und Charrin: Arch. der Phys. (V.) 5. 641. 1893. — Poll: Fortschritte d. Med. 1896. p. 501. — Mohr: Zeitschr. f. klin. Med. 1901. — P. Richter: Ueber Temperatursteigerung und alimentäre Glykourie. Fortschr. d. Med. 1898. No. 9.
30. Diabetes und Nephritis:
Frerichs: Ueber den Diabetes. p. 130. Berlin 1884. — Stoevis: Congr. f. innere Med. V. 129. 1886. — Fürbringer: Deutsche med. Wochenschr. 1893. p. 188. — S. a. die Discussion zu Klemperer's Vortrag über renalen Diabetes. Verein f. innere Med. in Berlin, 18. Mai 1896 u. ff.
Ferner die kritischen Bemerkungen von Naunyn: Diabetes. S. 178. — P. F. Richter: Zur Frage des Nierendabetes. Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 51.
31. Calorienumsatz:
C. v. Voit: Physiol. des Stoffwechsels p. 328. 1881. — F. Voit: Zeitschrift f. Biologie. XXIX. 141. 1892. — Kaufmann: Semaine

- med. 1896. p. 108. — Leo, Stüve, Weintraud und Laves, Schmoll und Nehring: cf. Anm. 12.
32. Eiweißumsatz:
Lusk, Zeitschr. f. Biologie. XXVII. 459. 1890. — F. Voit: *ibid.* XXIX. 414. 1892. — Hirschfeld: *Krankenernährung*. Berlin 1892. — Weintraud: *Stoffwechsel im Diabetes*. Cassel 1893. — Finkelsstein und Borchardt: *Deutsche med. Wehschr.* 1893. No. 41. — Pautz: *Zeitschr. f. Biol.* XXXII. 197. 189. — Wegeli: *Arch. f. Kinderh.* XIX. 1. 189. — Münzer u. Strasser: *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* XXXII. 372. 1894. — M. Lauritzen: *Dissert.* Kopenhagen 1897.
33. Harnmenge:
Zahlreiche Beispiele bei Kütz l. c. (conf. Anmerkung 1). — Quincke: *Zur Pathologie der Harnsecretion*. Congr. f. innere Med. XII. 380. 1893. — E. Cless: *Dissert. inaug.* Tübingen 1887. — Teschemacher: *Deutsche med. Wehschr.* 1895. S. 276. — Kolisch: *Wiener klin. Wochenschr.* 1897. 553. — Wegeli: cf. Anm. 30.
34. v. Noorden: *Path. des Stoffwechsels*. p. 406. 1893. — Grawitz: *Klin. Path. des Blutes*. p. 158. Berlin 1896.
35. Gädtgen: *Ueber den Stoffw. eines Diabetikers*. Diss. Dorpat 1866. — Die übrige Litteratur bei v. Noorden: *Path. des Stoffwechsels*. p. 417. 1893.
36. Ammoniak:
Hallervorden: *Archiv f. exper. Path. und Pharm.* XII. 237. 1880. — Stadelmann: *ibid.* XVII. 419. 1883. — Wolpe: *ibid.* XXI. 159. 1886. — v. Noorden: *Lehrb. d. Path. des Stoffwechsels*. p. 413. 1893. — Schmiedeberg: *Arch. p. exp. Path. und Pharm.* VIII. 1. 1877. — Minkowski: *ibid.* 419. 1883. — Münzer und Strasser: *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* XXXII. 372. 1894. — Klemperer: *Deutsche med. Wehschr. Ver. Beil.* 1895. S. 122. — Bödtker: *Centr. f. Phys.* 1896/97. S. 115. — Schmoll: *Exp. Beitr. z. Ther. des Diabetes*. Diss. Basel 1896. — L. Lengyel: *Ungar. med. Presse.* 1898. No. 41. — A. Magnus-Levy: *Die Oxybuttersäure*. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* XLII. 149. 1899.
37. Startz: *Dissert. inaug.* Freiburg 1891 (hier conf. frühere Litteratur). — Bischofswerder: *Dissert.* Berlin 1896. — Jacoby: *Zeitschr. f. klin. Med.* XXXII. 557. 1897.
38. Albumin:
Bouchard: *Gaz. méd. de Paris.* 1892. p. 475. — Schmitz: *Berl. klin. Wochenschr.* 1891. No. 15. — Sallès: *L'albuminurie dans le diabète*. Paris 1893 (ausführl. Litteraturangaben). — Bussière: *Thèse de Paris.* 1893. — Albertoni: *Arch. f. Path. u. Pharm.* XVIII. 236. 1884. und XXIII. 393. 1887. — Trambusti und Netti in Ziegler's Beiträgen z. path. Anat. XVI. 337. 1893. — Unschuld: *Berl. klin. Wochenschr.* 1884. — J. Mayer: *Prag. med. Wehschr.* 1895. p. 376. — Goudard: *De l'albuminurie diabétique et de son traitement*. *Thèse de Paris* 1897.
Statt auf Einzelheiten verweise ich auf die umfassenden Arbeiten von A. Magnus-Levy: *Die Oxybuttersäure*. *Arch. f. exp. Path. und*

Pharm. XLII. 149. 1899 und citiere im übrigen nur die Arbeiten, auf die im Text speciell Bezug genommen wurde.

Honigmann, Zur Entstehung des Acetons. Dissert. Breslau 1886. — von Noorden: Lehrb. der Path. des Stoffw. Berlin 1893; ferner 2. Aufl. dieses Buches. — Weintraud: Arch. f. exper. Path. u. Pharm. XXXIV. 169. 1894. — Hirschfeld: Zeitschr. f. klin. Med. XXXVIII. 176. 1895; XXXI. 212. 1896. — Geelmuyden: Zeitschr. f. phys. Chem. XXIII. 431. 1897. — Skand. Arch. f. Phys. XI. 97. 1900. — Rosenfeld: Centrabl. für innere Med. 1895. No. 51. — Schwarz: Congr. f. innere Med. 1900. 480. — Stadelmann: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XVII. 419. 1883. — L. Lengyel: Ungar. med. Presse. 1898. No. 41.

39. Aceton, Acetessigsäure, Oxybuttersäure:

Ich citiere nur die wichtigsten Arbeiten mit originellen Gesichtspunkten; sie geben gleichzeitig die Orientierung über den Stand der Fragen: — Frerichs, Ueber den Diabetes. Berlin 1884. — v. Jaksch: Acetonurie und Diaceturie. Berlin 1885. — v. Engel: Zeitschr. f. klin. Med. XX. 522. 1892. — Wright: Maly's Jahresber. der Tierchemie. XXI. 405. 1892. — Münzer und Strasser: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXXII. 372. 1894. — Hirschfeld: Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 38. — Stadelmann: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XVII. 419. 1883. — Minkowski: *ibid.* XVIII. 35. 1884. — Wolpe: *ibid.* XXI. 159. 1886. — Kütz: Zeitschr. f. Biologie. XX. 165. 1884. — Klemperer: Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 40. — Binz: Congr. f. innere Med. V. 175. 1886. — Schwarz: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XL. 168. 1897. — Nebelthau: Centrabl. f. innere Med. 1897. No. 38. — Naunyn: Volkman's Sammlung klin. Vorträge. No. 349/50. p. 18. 1889. — Araki: Ztschr. f. phys. Ch. XVIII. 1. 1893. — Minkowski: l. c. Ann. 10. p. 98.

40. van Ackeren, cf. v. Noorden: Path. des Stoffwechsels. p. 416. 1893.

— Tenbaum, Ztschr. f. Biol. XXXIII. 379. 1896.
Toralbo: Centr. f. inn. Med. 1890. S. 19. — Gerhardt u. Schlesinger: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XLII. 83. 1899.

41. Pneumaturie:

Vergl. die Fälle und Litteraturangaben bei F. Müller: Berlin. klin. Woch. 1889. No. 41. — Senator: Intern. Beiträge zur wissenschaftl. Med. vol. III. p. 319. 1892. — Sir W. Roberts: Lancet 25. Febr. 1893. — Heyse: Zeitschr. f. klin. Med. XXIV. 130. 1894. — Stransky: Ztschr. f. Heilk. XVII. 411. 1896.

42. Speichel:

Mosler: Arch. f. Heilkunde. V. 228. 1864. — Sticker, Bedeutung des Mundspeichels. Berlin 1889. — Jawein, Wien. med. Pr. 1892. No. 15—16.

F. Schneider: Deutsche Monatschr. f. Zahnheilk. 1898. No. 11.

43. Magensaft:

Honigmann: Deutsche med. Wehchr. 1890. No. 43. — Rosenstein: Berl. klin. Woch. 1890. No. 13. — Gans: Congr. f. inn. Med. IX. 286. 1890. — Grube: Münch. med. Wochenschrift. 1895. p. 136. — Kirikow: Arch. génér. 1895. II. 360.

44. Minkowski: Mitthaus der Königsb. med. Klinik 1888. S. 174. — F. Kraus: Zeitschr. f. Heilk. X. 106. — A. Magnus-Levy: Die Oxybutter-säure, Arch. für exp. Path. und Pharm. XLII. 149. 1899. — J. Strauss: D. Arch. f. klin. Med. LXV. 615. 1900. — J. Rauch: Ein Fall von Lipämie bei Diabetes mellitus. Diss. Leipzig 1895 (mit Litteraturangaben). — Bremer: Centrbl. f. d. med. Wiss. 1894. No. 49. — J. Loewy: Sammelbericht über das Verhalten des diabetischen Blutes zu den Anilinfarbstoffen. Fortschr. d. Med. 1898. p. 171. (Hier findet sich die gesamte Litteratur über die Reactionen von Bremer und Williamson zusammengestellt.) — Ferner: Hartwig: Deutsch. Arch. LXII. 287. 1899. — J. Strauss: Ib. LXV. 610. 1900. — Schneider: Münch. med. Woch. 1899. No. 25.
45. Complicationen:
Naunyn: Diät. Behandlung des Diabetes. Leipzig 1889. — Leo: Ztschr. f. Hygiene. VII. 1890.
46. Morrow: The cutaneous manifestations of Diabetes. New-York Med. Rec. 1896. p. 508. — O. Lasser: Die dermatolog. Complicationen des Diabetes, Ther. der Gegenw. Febr. 1899. — Naunyn: Diabetes, pag. 208ff. 1898. — Jarisch: Hautkrankheiten in Nothnagel's spec. Path. u. Ther. Band XXIV. 1900. — M. Gräfe: Die Einwirkungen des Diabetes auf die weibl. Sexualorgane. Halle a. S. 1897. — P. Dankworth: Einwirkung des Diabetes auf die weibl. Genitalorgane. Diss. Halle a. S.
- Gans: Therap. Monatsh. 1896. p. 15. — Johnston: Journ. of cut. and genito-ur. dis. 1895. Oct. — Torök, bei Gans citiert. — Schwendter-Trachsler: Mon. f. prakt. Derm. XXVII. 209. 1898. — Bosellini: La clin. med. ital. XXXIX. 673. 1900.
- Ueber Bronzediabetes:
Hanot et Chauffard: Cirrh. hypertr. pigmentaire dans le diabète. Revue de Méd. 1882. — Hanot: Wien. med. Blätter. 1896. p. 101. — P. Marie: Sem. méd. 1895. p. 229. — Maussé et Daundie: Gaz. hebd. 1895. No. 28/29. — Dutournier: Contr. à l'étude du diabète bronzé. Thèse de Paris. 1895. — Rendu et Mas-sary: La Presse méd. 1897. No. 11. — Létulle: ibid. — Jean-selme: Soc. méd. des hôp. 1897. 5 févr. — Buss: Ein Fall von Diab. mell. Diss. Göttingen 1894. — H. W. Berg: Diabète bronzé. New-York med. Rec. 1899. No. 25. — Naunyn: Diabetes, pag. 240. 1898. — W. Anschütz: D. Arch. f. klin. Med. LXII. 411. 1899 (ausführliche Litteratur über Diabète bronzé).
- Ueber Psoriasis:
Grube: Berl. klinische Wochenschr. 1897. No. 52. — Darné: Contrib. à l'étude du mal perforant chez les diabétiques. Thèse de Toulouse. 1895. — Ch. W. Allen: Some glycosurie dermatoses. Med. News. vol. 69. 453. 1896. — Nagelschmidt: Berlin. klin. Woch. 1900. No. 2.
47. Erkrankungen des Pankreas:
Seegen: Diabetes mellitus, pag. 164. Berlin 1893. — F. Schneider: Die Beschaffenheit der Zähne bei Diab. mell. Deutsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. XVI. 473. 1898.
- Conf. die Litteraturangaben in Anmerkung 10 und 21; ausserdem: Le Nobel: Arch. f. klin. Med. XLIII. 285. 1888. — van Ackeren: Berl. klin. Wochenschr. 1889. p. 293. — Hirschfeld: Zeitschr.

- f. klin. Med. XIX. 326. 1891. — Abelmann: Dissert. Dorpat 1890. — Williamson: The condition of the pancreas in 14 cases of diabetes. The Lancet. 1894. No. 15. — Naunyn: Diabetes S. 437. — Otto: Jahrb. der Hamburger Krankenanstalten VI. 387. 1900.
48. Erkrankungen der Leber:
 Bouchard: Mal. par ralentiss. de la nutrition. Paris 1890. — Naunyn: Klinik der Cholelithiasis. p. 158. Leipzig 1892. — Lancéaux: Sem. méd. 1894. p. 478. — Rauch: Lipämie bei Diabetes mellitus. Dissert. Leipzig 1895. — Zur Casuistik der Lebererkrankungen bei Diabetes cf. von neueren Arbeiten: De Renzi: Arch. f. Verdauungskr. II. 135. 1895. — Triboulet: Rev. de méd. XVI. 133. 1896. — Pusinelli: Berlin. klin. Wochenschr. 1896. p. 739. — Palma: *ibid.* 1893. p. 815. — Grube: Münch. med. Woch. 1896. No. 23/24. — W. Buss: Dissert. Göttingen 1894.
49. Tuberculose:
 Seegen: Diabetes mellitus. p. 171. 1893. — Bertail: Etude sur la phthisie diabétique. Paris 1872. — Leyden: Zeitschr. f. klin. Med. IV. 1881. — Riegel: Centralbl. f. klin. Med. No. 13. 1883. — Fink: Münch. med. Woch. No. 37. 1887. — Immermann und Rüttemeyer: Centr. f. klin. Med. 1883. S. 129. — Ehret: Ueber Symbiose bei diabet. Lungentuberculose. Münch. med. Woch. 1897. No. 52. — F. Blumenfeld: Ueber die Phthis. der Diabetiker. Therap. Monatsh. 1899. Febr. (dasselbst ausführliche Litteraturangaben über die Phthise der Diabetiker).
50. Arteriosklerose:
 Perraro: Arch. ital. de Biol. vol. IV. 1883. — Laache: Dtsch. med. Wochenschr. 1894.
51. Herz:
 O. Israel: Virchow's Arch. Bd. 86. p. 299. 1881 und Congr. f. innere Med. XI. 353. 1892. — I. Mayer: Zeitschr. f. klin. Med. XIV. 1888 und Berl. klin. Woch. 1890. p. 456. — Saundby: Brit. med. journ. 1890. Aug. 23. — Huchard: Semaine méd. 1895. p. 240. — Ebstein: Berl. klin. Woch. 1895. No. 25. — Pierre Marie: Semaine méd. 1895. p. 533. — Vergely: *ibid.* 1894. p. 480. — Schott: Verh. der Balneol. Gesellsch. 1900. S. 116.
52. Nieren:
 Armanni und Cantani: *conf.* Cantani, l. c. (Anmerkung 1.). — Ebstein: Arch. f. klin. Med. XXVIII und XXX. 1881. — Perraro: Arch. ital. de Biol. vol. IV. 1883. — Ehrlich: Zeitschrift f. klin. Med. IV. 1883. — Fichtner: Virchow's Arch. CXIV. 1889. — Beneke: in Zülzer's Handb. d. Krankh. d. Harn- und Sexualorgane. Leipzig 1893. — Marthen: Virchow's Arch. Bd. 138. S. 556. 1894. — Aldehoff und Külz: Verh. des X. Congr. f. inn. Med. 1891. S. 345. — Sandmeyer: Deutsch. Arch. f. klin. Med. L. 381. 1892. — C. Külz: Zur Kenntnis der Komacylinder. Dissert. Marburg 1895.
 G. Aldehoff: Zur Beteiligung der Nieren bei dem Diabetes mellitus, in Külz's klin. Erfahrungen über Diab. mell. S. 449. Jena 1899. (Hier besonders ausführliche Mitteilungen über Komacylinder.)

53. R. Schmitz: Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 515 und 1891. S. 377.
54. Weibliche Genitalien:
 Seegen: cf. Litt. Ang. No. 1. — H. Eisenhardt: Die Wechselbeziehungen zwischen internen und gynäkologischen Erkrankungen. Stuttgart 1895. — M. Gräfe: Die Einwirkung des Diabetes auf die weiblichen Sexualorgane. Halle a. S. 1897. — Fehling: Münch. med. Woch. 1898. S. 128. — P. Dankworth: Inaug.-Dissert. Halle 1898. — Kleinwächter, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XXVIII. 191. 1898.
55. Schilddrüse:
 Bettmann: Ein Fall von Morbus Basedowii mit Diabetes mellitus. Münch. med. Woch. 1896. No. 49/50. (Hier zahlreiche Litteraturangaben.) — O. Hannemann: Ueber Glykosurie und Diabetes mellitus bei Basedow'scher Krankheit. Berlin. Dissert. 1895. — Grawitz: Fortschr. d. Med. 1897. No. 22. — O'Neill: Lancet 1878. I. 307. — Buschan: Die Basedow'sche Krankheit. Wien 1894. — v. Noorden: Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1896. S. 3. — Blachstein: Verhandl. des Congr. für inn. Med. 1896. S. 142.
56. Augen:
 Knies: Beziehungen des Sehorgans zu den Erkrankungen des Körpers. Wiesbaden, 1893. — Schmidt-Rimpler: Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien 1898. (Nothnagel's Handb. der spec. Path. u. Ther. Bd. XXI.) — Leber: Arch. f. Ophthalm. XXI und XXXI. 1886. — Förster: Beziehungen der Allgemein-Leiden zu den Krankheiten des Sehorgans. Leipzig 1877. — Mauthner: Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1889. — Galezowski: Le diabète en pathologie oculaire. Journ. de thérap. p. 201 und 241. 1883. — Hirschberg: Deutsch. med. Wochenschr. 1890. No. 51/52. 1891. No. 13. — Naunyn: Diabetes. S. 283. 1899. — Dianoux: Des troubles oculaires dans le diabète. Ann. d'occul. CXX. 280. 1898.
57. Davidsohn: Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 1157. — Körner und von Wild: Ztschr. f. Ohrenhkl. XXIII. 234. 1892. — Eulenstein: Die Ohrerkrankungen der Diabetiker. D. Arch. f. klin. Med. LXVI. 270. 1900. — Königsbauer: Otitis media diabetica. Inaug.-Diss. München 1897. — Muck: Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXV. 1899.
58. Psychische Störungen:
 Maréchal: Rech. sur les accidents diabét. Paris 1864. — Légrand du Saullé: Gaz. des hôp. 1884. No. 18, 21, 23. — De los Santos: Thèse de Paris. 1878. — Fassy: Thèse de Bordeaux. 1887. — Ballet: Rev. de méd. 1882. — Finder: Dissert. inaug. Berlin 1891. — Seegen: l. c. — Laudenderheimer: Diab. und Geistesstörung. Berl. klin. Woch. 1898. No. 21. — Derselbe: Paralytische Geistesstörung in Folge von Zuckerkrankheit. Arch. für Psychiatrie. XXIX. Heft 2.
59. Koma diabeticum:
 Kussmaul: Arch. f. klin. Med. XIV. I. 1874. — Frerichs: Zeitschr. f. klin. Med. IV. 1883. — conf. Litteratur in Anmerkung 39.

60. Gehirn und Rückenmark:

Die sämtlichen Lehr- und Handbücher der Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten widmen den Beziehungen derselben zum Diabetes mehr oder weniger breiten Raum. — Lépine: *Rév. de méd.* 1886. Janv. — Redlich: *Wien. med. Woch.* 1892. No. 37—40. — Pierre Marie: *Sem. méd.* 1895. p. 533. — Nonne: *Berl. klin. Woch.* 1896. S. 207 (mit ausführlichen Literaturverzeichnis). — F. Müller: *Wien. klin. Woch.* 1896. No. 19. — K. Grube: *Neurol. Centralbl.* 1895. No. 1. — W. Hoffmann: *Hemiplegia diabetica.* Dissert. Königsberg 1895. — Kalms: *Rückenmarkserkrankungen bei Diab. mell.* Berlin. Diss. 1895. — Leichtentritt: *Erkrankungen der periph. Nerven und des Rückenmarks bei Diab. mell.* Diss. Berlin 1893. — Litteratur über Diabetes und Tabes s. bei H. Strauss, *Tabes und Glykosurie.* *Neurol. Centr.* 1899. No. 20. — W. Croner, *Ueber die Beziehungen zwischen Diab. mell. und Tabes.* *Zeitschr. f. klin. Med.* XLI. 50. 1900.

61. Periphere Nerven:

Maréchal: *Rech. sur les accidents diabét.* Paris 1864. — Dickinson: *Brit. med. journ.* Febr. 15. 1870. — Auerbach: *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* XLI. 1887. — Althaus: *Ueber Sklerose des Rückenmarks.* Leipzig 1884. — Leyden: *Die Entzündung der peripheren Nerven.* S. 35. Berlin 1888. — v. Ziemssen: *Münch. ärztl. Intelligenzbl.* 1885. No. 44. — v. Hoesslin: *Münch. med. Woch.* 1886. No. 49. — Auché: *Arch. de méd. exp.* 1890. — Bruns: *Berl. klin. Woch.* 1890. No. 23. — Althaus: *Lancet.* 1890. I. March. — Grube: *Neurolog. Centralbl.* 1893. S. 770 (hier vollständige Litteratur-Angaben über das Verhalten des Sehnenreflexes bei Diabetes). — Lécorché: *Troubles nerv. dans le diabète chez les femmes.* *Arch. de Neurol.* X. 359 und XI. 50. 1886. — Teschemacher: *Deutsche med. Woch.* 1895. No. 17. — Eichhorst: *Virch. Arch.* Bd. 127. — Unschuld: *Berl. klin. Woch.* No. 28. — Gerlach: *Ueber Polyneuritis diabetica.* Dissert. München 1895. — P. Gerst: *Ueber Neuralgien im Diabetes.* Strassburg. Diss. 1898.

62. Salomonsen: *Deutsche med. Ztg.* 1995. S. 579.63. Kerssemboom: *Syphil. Erkrankungen des Central-Nervensystems. complicirt durch Diabetes.* Dissert. Berlin 1895.

64. Behandlung mit Pankreaspräparaten:

Die gesamte Litteratur ist von Fürbringer zusammengestellt und kritisch beleuchtet: *Deutsche med. Wochenschr.* 1894. — Ferner: Williams, *Brit. med. Journ.* 8. Dec. 1894. — J. Mc. Namara: *Brit. med. Journ.* 21. Juli 1894. — Spillmann: *Sem. méd.* 19. Aug. 1896. — Borman: *Wien. med. Blätter.* 17. Okt. 1895. — Ausset: *Sem. méd.* 21. Aug. 1895. — Huchard: *La méd. moderne.* 1896. No. 98. — Pierre Marie: *Sem. méd.* 1895. p. 532. — T. Jones: *New-York med. Record.* 1896. p. 721. — Blumenthal, *Zeitschr. f. diätet. Therapie.* I. 250. 1898.

65. Behandlung mit Organextracten:
Carnot et Gilbert: Soc. Biolog. C. R. 20. Dec. 1896. — Lépine: Sem. méd. 1895. No. 21. — G. Oliver: British med. Journ. 1895. 14. Sept. — Leo, Congr. f. innere Medicin. 1898. S. 92. — De l'état de l'opothérapie. Sem. méd. 1898. S. 181.
66. Naunyn: Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 349 und 350. — Weintraud: Stoffwechsel im Diabetes. Cassel 1893.
67. Litteratur über den Einfluss des Carlsbader Wassers etc. auf die Glykosurie bei Glax: Balneotherapie. II. 58. 1900. — Naunyn: Diabetes. S. 407. 1898. — Lenné: Veröffentlichungen der Hufeland'schen Gesellsch. S. 50. 1900.
68. Arzneimittel:
Opium: v. Mering, Saundby, Robin, Naunyn, cf. dieses Litteratur-Verzeichn. No. 1, Krummacher: Beiträge zur Morphinum- und Opiumbehandlung des Diabetes. Diss. Halle a. S. 1895.
Sublimat: Abr. Meyer, New-York. med. Records. 10. December 1898. Klin.-theráp. Wochenschr. 1899. No. 4.
Urannitrat: West: Brit. med. Journ. 24. Aug. 1895. — Duncan, *ibid.* 16. Oct. 1897.
Jambul: G. Colosanti: Ueber den diabet. Wert des Syzyg. Jambul. Leipzig 1896.
Salicylsäure: Litten: Ther. der Gegenwart. 1899. S. 108 u. a. Autoren.
Antimellin: Lenné: Deutsche med. Wochenschr. 1899. Therap. Beilage No. 10. S. 79.
Glykosolverol: Lenné: Therap. Monath. 1897. S. 245. — Kirstein. Ther. der Gegenwart. 1899. Heft VI. — A. Eichengrün: Angebl. Curpfuscherei seitens der chem. Industrie. Zeitschr. f. angew. Chemie. 1900. S. 55. — von Noorden, Zur Arzneibehandlung des Diabetes. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1901. No. 1.
69. von Noorden und Dapper: Berliner klin. Wochenschr. 1894.
70. Lenné: Congr. f. innere Med. 1900. 5. 587.
71. von Noorden: Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 23. — K. Miura, Zeitschrift f. klin. Med. XX. 137. 1892.
72. Näheres hierüber bei von Noorden: Ernährungstherapie bei Diabetes mellitus. Handb. der Ernährungstherapie. Band II. 439. 1898. — Ferner in der Arbeit von Fr. Kraus jun. (Carlsbad): Zur Chemie der Diabetesküche. Zeitschr. f. diätet. u. phys. Therapie. Heft I. 1898 (aus meinem Laboratorium). — Ferner in den Büchern von Grube und Lenné und bei E. Kütz: Klin. Erfahrungen über Diabetes. p. 516 ff. 1899. — C. Meyer; Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 19. — Sandmeyer: Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 974. — Williamson: Diabetes mellitus and its treatment. p. 334. 1898. — M. Lausitzer: Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie. III. Heft 3. 1899.
73. Offer und Rosenqvist: Berliner klin. Wochenschrift. 1899. No. 43. — von Noorden: Zur Beh. der ehron. Nierenkrankheiten. Therap. der Gegenwart. 1899. S. 243.

74. Operative Eingriffe:

- Reynier: Bull. de Soc. de méd. et de chir. pract. 1894. — Légendie: Essai sur le rôle de la chir. dans le diabète sucré. Thèse de Paris. 1895. — Pierre Marie: Sem. méd. 1895. p. 529. — Sengensee: Ann. de la Policlin. de Bordeaux. 1895. No. 25. — F. König: Berl. klin. Wochenschr. 1896. No. 25. — Lindner: Berl. klin. Wochenschr. 1896. S. 763. — Becker: Dtsch. med. Wochenschr. 1894. No. 16. — Gussenbauer: Wiener klin. Wochenschr. 1899. S. 17. — Karewski: Therap. der Gegenwart. 1899. S. 116. — F. Grossmann: Ueber Gangrän bei Diabetes. Berlin 1899.
-

Sach-Register.

A.

Abmagerung 27, 59, 91, 167, 172, 206, 258, 280.
Achroodextrin 4.
Acetessigsäure 27, 103, 277.
Aceton 27, 103—111.
Acetonkörper 103—111.
Acidosis 101, 107, 111, 160, 285.
Aetiologie 43 ff.
Albuminurie 102, 144, 150, 280 (s. a. Nierenkrankheiten).
Aleuronat 79, 232, 291.
Alkali-Therapie 285.
Alkohol (Verwendung) 72, 83, 143, 208, 220, 244, 263, 276, 281, 285.
— Nährwert 92, 220, 263, 271, 276.
Alkoholgehalt der Getränke 221.
Alloxurbasen 102.
Alter (ätiolog.) 45.
— (prognost.) 45, 171 ff., 267.
— (therapeut.) 196, 256, 273, 277.
Amidulin 4.
Ammoniak-Ausscheidung 27, 100, 107, 277.
Amylum, Verdauung 4; Assimilationsgrenze 15; Einfluss auf Glykosurie 81.
Angina pectoris 119, 143.
Anstaltsbehandlung 240, 243, 244, 253 bis 255, 259, 266, 272, 276, 278.
Ansteckung 48.
Antimellin 199, 200, 204.
Apöplexia cerebri (ätiolog.) 20, 187.
— — als Complication 157, 160, 161, 177, 280.
Arbeit, geistige 49, 155, 183, 243, 272.
— körperliche 72, 85, 243, 247, 259, 276.

Arteriosklerose 98, 136, 139, 143, 161, 170, 185, 211, 280.
Aspirin 201, 275.
Assmannshausen 192.
Augenerkrankungen 59, 119, 149—151, 172, 211, 274, 280.
Azotorrhoe 89, 132.
Azoturie 94.

B.

Bäder (im allgem.) 183, 192 ff., 243, 246, 249. S. a. Seebäder, Soolbäder etc. Mineralwassercuren, Carlsbad etc.
Basedow'sche Krankheit 23, 149.
Beruf (ätiolog.) 49.
Bertrich 192, 259.
Bier 181, 257; Gehalt an Kohlenhydrat 294.
Blut, Alkalescenz 116, 160.
— Fettgehalt 115.
— Glykolyt. Ferment 31, 115.
— Jecoringehalt 7.
— Tinctionsvermögen 116.
— Wassergehalt 99, 115.
Blutzucker, normal 6, 7, 10; im Hunger 10; bei Ueberfütterung mit Kohlenhydrat 13; bei Pankreasdiabetes 13, 90; bei Phloridzinvergiftung 25; im Diabetes 115.
Bohnenthe 203.
Brod (als Standardmass) 223, 291; Aequivalente für Brod, 224, 245, 291; Brodsorten für Diabetiker 231—233, 291.
Bromsalze 186, 198.
Butter 258, 263, 270, 271.

C.

- Cacao 290; für Diabetiker 290, 292.
 Calcaria carbonica 130, 201, 282.
 Calomel 250, 283.
 Calorienumsatz 92, 206, 216, 242, 263, 271.
 Carbunkel 119, 123, 283.
 Carlsbad 72, 79, 130, 184, 192—197, 213, 259, 277, 281.
 Cellulose, Verdauung der 5.
 Champagner, cf. Schaumweine.
 Chloroform 129.
 Cholelithiasis 133.
 Circulationskrankheiten 134, 136—143; aliment. Glykosurie 23.
 Codein 185, 198.
 Coma cf. Koma.
 Complicationen, Ursachen 118ff., 211; Symptomatologie 120ff.; Behandlung 121, 122, 127, 129, 130, 141, 143, 269, 278—286; Einfluss auf Prognose 120, 144, 172, 176.
 Compot, ohne Zucker conservirt 230, 294.
 — entzuckert 230, 289. cf. Obst.
 Crystallose 226, 238.
 Curpfuschereien 200, 204.
 Cylinder im Urin 145.
 Cystitis 112, 145.

D.

- Darmkatarrh 87, 130, 188, 282.
 Darmsaft 114.
 Diabète bronzé 124.
 Diabetes decipiens 98.
 Diabetes insipidus 99.
 Diät (allgem.) 206—245, 256, 260.
 — gewöhnliche 108, 245.
 — strenge 71, 108, 239, 262, 267, 275, 276, 286.
 — verschärfte strenge 109, 243, 267, 274.
 — Schemata cf. Speisezetteln.
 Diastase 4.
 Djoëatin 199, 204.
 Dulcin 226.
 Durst 59, 97, 98, 172.

E.

- Eier 237, 263, 270, 272, 288.
 Eiweiss, Nährwert 92.
 —, als Quelle für Zucker 8, 11, 25, 35.
 Eiweissbedarf 96, 218, 281.

- Eiweissnahrung 73, 96, 214ff., 243, 269, 281.
 Eiweissumsatz, Berechnung 35, 74, 94.
 — Beziehung zum Aceton 105, 216.
 — — zur Oxybuttersäure 105.
 — — Glykosurie 9, 35, 73, 74, 84.
 Ernährungsweise (ätiolog.) 43.
 Elektrisches Vierzellen-Bad 163, 184, 250.

F.

- Fett, Umwandlung in Kohlenhydrat 11, 12, 25, 36, 42; Entstehung aus Kohlenhydrat 12; als Quelle für Acetonkörper 106; Einfluss auf die Glykosurie 83; Nährwert 92, 270, 295; Resorption 88; „eiserner Bestand“ in der Nahrung 262, 270; diätetische Bedeutung 83, 208, 214ff., 262; diätetische Verwendung 220, 271, 275.
 Fettarten 270, 271, 288, 295.
 Fettleibigkeit (ätiolog.) 47, 53.
 — Beziehung zum Diabetes 40, 54ff., 137.
 — (prognostisch) 176, 258, 280.
 — (therapeutisch) 181, 206, 221, 258, 279.
 —, aliment. Glykosurie 23, 56.
 Fieber, Einfluss auf die Glykosurie 18, 23, 51, 90.
 Fische 287, 295.
 Fleischconserven 287.
 Fleischdiät 97, 101, 215, 267, 281.
 Fleischextracte 288.
 Frühdiagnose 127, 168.
 Furunkel 119, 122, 123, 172, 279, 280, 283.

G.

- Galle 133.
 Gangrän 119, 125, 137, 163, 176, 211, 280.
 — Therapie 274, 279, 283.
 Gaswechsel, respirator. 92.
 Gehirnkrankheiten (ätiolog.) 58, 65; als Complication 160ff.; (therapeut.) 187.
 Gehörorgan 151.
 Gemüse 226, 227, 288, 290, 293.
 — Zubereitung 227, 228.
 Gemüsetage 219, 244.
 Geruchssinn 151.
 Geschmackstörungen 151.

Geschlecht 44.
 Geschlechtstrieb 114, 147. (S. a. Impotenz.)
 Gewicht, specif. des Harns 96.
 Gewürze 289.
 Gicht 48, 56, 91, 98, 176.
 — (therapeut.) 280.
 Glycerin 250, 290.
 Glykogen, Verdauung 4.
 — Bildung aus Kohlenhydraten 6 ff., 30.
 — aus Eiweiss 8.
 — im Blute 7.
 — in der Leber 6, 7, 10, 12, 24, 30.
 — in den Muskeln 7, 8, 10, 12, 24.
 — Verhalten nach Pankreasexstirpation 30, 38.
 Glykogen-Reservoirs 7, 10, 12, 13, 17, 19, 20, 22, 23, 38, 40.
 Glykolyt. Ferment im Blute 31.
 — — (therapeut.) 33.
 Glykose, im Harn des Gesunden 14.
 —, Assimilationsgrenze 14, 21.
 —, Einfluss auf die Glykosurie 81.
 —, cf. Blutzucker.
 —, Bestimmung im Harn 68.
 Glykosolvol 198, 204.
 Glykosurie, alimentäre ex amylo 15, 169.
 —, — e saccharo 1, 13 ff., 41, 169.
 —, experimentelle 17 ff., 28, 61.
 —, hepatogene 17 ff.
 —, neurogene 20, 22, 41.
 —, toxogene 19, 21.
 —, bei Cholelithiasis 21.
 —, transitorische (prognostisch) 1, 20, 168, 173.
 Glykosurie, diabetische. Abhängigkeit von:
 — Eiweissumsatz 9, 35, 73, 74, 84.
 — Art der Kohlenhydrate 81.
 — Fett-nahrung 82.
 — Alkohol 72, 83.
 — Muskularbeit 72, 85.
 — Nervensystem 20, 61, 86.
 — Verdauungsstörungen 72.
 — Fieber und Infectionen 51, 89.
 Glykosurie, leichte; 70, 73; Verlauf 103, 169; Behandlung 255.
 — mittelschwere 73, 74; Verlauf 103, 170; Behandlung 266.
 — schwere 72, 74; Verlauf 103, 173; Behandlung 272.
 Gymnastik 141, 249.

H.

Haare 125.
 Hämoptoe 135, 188.
 Harnmenge 96; cf. a. Polyurie.
 Harnsäure 102.
 Harnsäure-Diathese 57, 102.
 Harnstoff 100.
 Häufigkeit des Diabetes 44.
 Hauptkost und Nebenkost 76, 224, 258.
 Hautblutungen 125.
 Hautentzündungen 119, 122, 172, 211.
 Hautpflege 122, 123, 126, 249.
 Heidelbeerblätterthee 201.
 Heirat 147, 148.
 Heredität 46, 56, 296.
 Herzhypertrophie 138.
 Herzklappenfehler 142.
 Herzmuskelschwäche 138—142: 247, 276, 280, 282.
 Herzneurosen 142.
 Höhenklima 183, 197, 252, 259, 277.
 Homburg 72, 183, 192, 197, 259, 281.
 Hülsenfrüchte 224, 237, 290, 293.
 Hunger 7, 18, 90, 244, 282.
 Hydrothionurie 112.
 Hyperglykämie 13, 18, 40, 61.
 — als Ursache für Complicationen 119, 123, 165, 279.
 Hysterie 22.

I. J.

Jecorin 7.
 Impotenz 59, 114, 119, 147, 172.
 Infectionskrankheiten 23, 50—53, 89.
 Influenza 23, 51, 52, 89.
 Inulin 208, 223.
 Jodpräparate 187.
 Isomaltose 4.
 Juden. Diabetes bei — 44, 176.

K.

Kalkausscheidung 111.
 Kartoffeln 224, 233, 257, 290, 293.
 Käse 237, 258, 263, 288, 295.
 Katarakt 119, 149, 170, 280.
 Kefyr 236, 294.
 Kindesalter 45, 171, 177, 197, 267, 277—278.
 Kissingen 72, 183, 192, 196, 259.
 Kleberbrod 233, 291.
 Knochenmark 270, 289.
 Kochsalz im Harn 111.

Kochsalzinfusionen 286.
 Kohlenhydrate. Bildung aus Eiweiss
 8, 25, 35.
 — Bildung aus Fett 11, 12, 25, 36.
 — Umwandlung in Fett 12.
 — Nährwert 92, 207.
 — Entwertung im Diabetes 95, 207.
 — Schädlichkeit im Diabetes 209, 260.
 — Einfluss auf die Acetonkörper 105,
 107.
 — cf. d. einzl. Arten d. Kohlenhydrate.
 Kohlenhydrat-Entziehung, Nutzen der
 127, 140, 143, 149, 171, 191, 198,
 205, 212 ff., 268, 284.
 Koma. Symptome 90, 116, 145, 157.
 — Vorkommen 27, 156 ff., 174, 177,
 284.
 — Behandlung 285.
 — Ursachen 111, 129, 130, 156 ff.,
 216, 283.
 — Beziehungen zu den Acetonkörpern
 111, 116, 158.
 — Wassergehalt des Blutes 99.
 — Blutalkalesenz 11, 160.
 Kreatinin 101.
 Kreosot 201, 284.

L.

Lactose, Assimilationsgrenze 14.
 — Verdauung 5.
 — Einfluss auf die Glykosurie 81, 208.
 — cf. Milchdiät.
 Lactosurie 15 ff.
 Laevulose, im Harn 2, 14, 23.
 — Resorption 5.
 — Assimilationsgrenze 14.
 — als Glykogenbildner 30, 40, 82.
 — Einfluss auf die Glykosurie 30, 81.
 — Verwendbarkeit als Nahrungsmittel
 208, 223, 226, 239, 261, 285, 286,
 293.
 Lebensversicherung 168, 169.
 Leber, Glykogengehalt 7, 30, 38.
 Leberextract 190.
 Leberkrankheiten, als Complication
 124, 133.
 — aliment. Glykosurie 21, 22, 38.
 Leberthran 272.
 Leinsamenthee 203.
 Linsentrübung, cf. Katarakt.
 Lipämie 115.
 Lungengangrän 136.
 Lungenschwindsucht 49, 63, 132, 134,
 174, 251.

Lungenschwindsucht, Behandlung 284.
 Lymphdrüsen 148.

M.

Magenerweiterung 128.
 Magengeschwür 129.
 Magenhyperästhesie 128.
 Magenkatarrh 87, 128, 282.
 Magenkrise 129.
 Magensaft 113.
 Malaria 52.
 Mal de Dupuytren 125, 164.
 Mal perforant 125, 164.
 Maltose 4, 5, 6, 81.
 Maltosurie 132.
 Mandelbrode 231, 288.
 Marienbad 183, 192, 196, 197—259.
 Massage 249, 279.
 Mayonnaise 242.
 Medicamente 185, 189, 197—205.
 Mehl 225, 292.
 Mehlspeisen (Aequivalenz) 237, 238.
 Menstruation 146.
 Milch, Nährwert 264.
 — — Praeparate für Diabetiker 234 ff.
 288, 294.
 Milchdiät 209, 253, 261, 264—266, 270,
 281, 285.
 Milchezucker cf. Lactose.
 Mineralwasser-Curen 130, 170, 184,
 191—197, 243, 249, 250, 257, 266,
 272, 277.
 Muskelarbeit cf. Arbeit.
 Muskelermüdung 140, 163, 214.
 Muskelextract 190.

N.

Nahrungsbedarf 93, 242, 263, 271.
 Narkose 284.
 Nauheim 183, 197, 259, 281.
 Nebenkost cf. Hauptkost.
 Nervenkrankheiten, aliment. Glykosurie
 22.
 — als Ursache für Diabetes 20, 50, 57 ff.
 — als Complication 152—166.
 — therapeutisches 182—187.
 Nervensystem, Einfluss auf das Leber-
 glykogen 18, 38.
 — — auf die Glykosurie 20, 39, 50, 86.
 Nervina 185.
 Neuenahr 72, 192, 196, 197, 259, 277, 282.
 Neuralgien 59, 119, 136, 162, 170,
 211, 250, 274.

Neurasthenie 22, 58, 154—156, 172,
182 ff., 249, 260.
Neuritis 119, 136, 165, 170.
Neurogener Diabetes 154.
— — Therapie 182 ff.
Nierenerkrankungen 91, 143, 144, 175,
280.
— Behandlung 281.
— cf. renaler Diabetes.

O.

Obst. Auswahl 224, 228, 257, 289, 290,
293.
— conservirtes f. Diabetiker 230, 294.
— Zubereitung 229 ff.
Oel 242, 263, 270, 271, 295.
Operationen 283.
Opium 185, 199, 202, 275, 282.
Opothérapie hépatique 190.
Oxybuttersäure 27, 103—111, 277.
— Beziehung zur Ammoniakausschei-
dung 101, 107.

P.

Pankreasdiabetes bei Tieren 26 ff., 36,
75.
— bei Menschen 27, 61, 62—64, 131.
Pankreaserkrankungen. Beziehungen
zum Diabetes 51, 54, 63, 65, 88,
131, 137.
Pankreassaft 131, 189.
Pankreatin 131.
Parästhesien 137, 146, 162, 250.
Parageusie 151.
Paralyse 22, 58, 153.
Pentosen 2, 5.
Perspiratio insensibilis 100.
Phimosis 122, 126.
Phlegmone 122, 283.
Phloridzin-Diabetes 24 ff., 41, 119.
Phosphate im Harn 111.
Phosphor-Vergiftung 23.
Pneumaturie 112.
Pneumonie 23, 89.
Polydipsie 27, 98.
Polyphagie 27, 94, 128.
Polyurie 27, 96.
Probediät 76.
Prognose 110, 144, 147, 167 ff., 256,
273, 280.
Prophylaxis 180 ff., 269, 273, 280.
Pruritus praegenitalis 121.
— universalis 119, 120, 172, 211, 249.

Psoriasis 124.
Psychosen 58, 152—154.
Ptyalismus' 113.

Q.

Quecksilbereuren 187.
Quotient, respirat. 39.

R.

Rademann's Diabetikergebäcke 224,
231, 233.
— Diabetikerobst 230.
Rahm, Nährwert 236, 263, 266, 271,
294.
— Verwendung 71, 235, 245, 263,
266, 270, 271, 282, 288.
— empfehlenswerte Sorten 236, 265.
Rassen (ätiolog.) 44.
Reisen 183, 225, 251 ff.
Reiten 249.
Renaler Diabetes 26, 144.
Resorption im Darm 88, 114.
Respirationskrankheiten 134.
Rohrzucker, Verdauung 5.
— Assimilationsgrenze 14.
— Einfluss auf die Glykosurie 81.
— als Nahrungsmittel 226, 257, 261.

S.

Sacharin 222, 226, 238, 261, 290.
Sacharosolvol 199, 204.
Salicylsäure 121, 200, 275.
Salzbrunn 192.
Salzschlirf 192.
Saucen 238.
Schaumweine ohne Zucker 222, 289.
Schilddrüse 148.
Schlaflosigkeit 183, 221, 258.
Schwangerschaft 146.
Schwefelsäure im Harn 111.
Schweiss 99, 114.
Seebäder 183, 184, 197, 252.
Schnenreflexe 165.
Soolbäder 184, 197, 249.
Soolbäder, kohlensaure 141, 163, 183,
197, 249.
Soor 121, 126.
Speck 71, 270, 271, 295.
Speichel 113.
Speisezettel, Beispiele 71, 77, 241,
242, 277.
Sperma 114.

Stahlbäder 184, 197, 249, 259.
 Standard-Kost 71.
 Steatorrhoe 88, 131, 132.
 Stickstoff, s. Eiweissumsatz, Azotorrhoe.
 Stoffumsatz 92.
 Strenge Diät, s. Diät und Kohlenhydrat-Entziehung.
 Stuhlgang 87, 129.
 —, therapeutisches 72, 248, 250.
 Sublimat 199.
 Suppen 237, 289.
 Syphilis 48, 65, 161, 187, 199.
 Sygygium Jambolanum 200, 275.

T.

Tabak 139, 143, 150.
 Tabes 129, 145, 161, 166.
 Tarasp 192.
 Theorien des Diabetes 24, 30—32, 34 ff.
 Thyrojojin 148, 190, 280.
 Toleranz für Kohlenhydrate, Begriff 78.
 — — —, Bestimmung 76 ff., 255.
 —, Besserung der 188 ff., 212 ff.
 Traumatischer Diabetes 59 ff., 174.
 Trinkeuren cf. Mineralwassercuren.
 Tuberculin 284.

U.

Unterernährung, Gefahren der 118.
 Uransalze 200.

Urotropin 146.
 Urticaria 125.

V.

Verdauungsorgane, Erkrankungen der 128 ff.
 —, Einfluss auf die Glykosurie 87.
 Verwundungen 125.
 Vichy 192.
 Vitafer 204.

W.

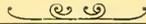
Wadenkrämpfe 59, 162.
 Wein. Sorten 221, 282, 289.
 — Verwendung 77.
 Wismuth 130, 282.
 Wohlstand 43, 49, 181, 251.
 Wohnort (ätiolog.) 43; (therapeut.) 251.
 Wurstwaren 234, 287.

X.

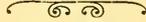
Xanthoma 123.

Z.

Zahnkrankheiten 127, 171.
 Zucker 226, 257.
 Zunge 126.
 Zymase 190.



Druck von L. Schunacher in Berlin.



AUG 4 - 1903

APR 20 1904

